ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1971 N° 11

ÉTUDE DU SYNDROME PUERPÉRAL CHEZ LES TRUIES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en février 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

COSTES (Pierre)

Né le 20 septembre 1944 à Beleymas (Dordogne)

Jury :

Président : M. PONTONNIER, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs { M. BERTHELON, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. ROYAL, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0087

COSTES (Pierre).

Etude du syndrome puerpéral chez les truies.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1971, in-8°, 90 + 12 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1971, n° 11.

COSTES (Pierre).

Etude du syndrome puerpéral chez les truies.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1971, in-8°, 90 + 12 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1971, n° 11.

COSTES (Pierre).

Etude du syndrome puerpéral chez les truies.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1971, in-8°, 90 + 12 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1971, n° 11.

COSTES (Pierre).

Etude du syndrome puerpéral chez les truies.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1971, in-8°, 90 + 12 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1971, n° 11.

ÉTUDE
DU SYNDROME PUERPÉRAL
CHEZ LES TRUIES

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1971 N° 11

ÉTUDE DU SYNDROME PUERPÉRAL CHEZ LES TRUIES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en février 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

COSTES (Pierre)

Né le 20 septembre 1944 à Beleymas (Dordogne)

Jury :

Président : M. PONTONNIER, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs { M. BERTHELON, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. ROYAL, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
1971

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur . . . . . MM. FLORIO.
Directeurs honoraires . . . . . PONS.
DARRASPEN.
Professeur honoraire . . . . . LOMBARD.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
— Professeur titulaire . . . . . GODFRAIN.
— Maître-Assistant . . . . . Mme BURGAT-SACAZE.
Pharmacie - Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie biologiques et médicales.
— Professeur titulaire . . . . . MM. RICO.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . LORGUE.
Physique biologique et médicale. Chimie biologique et médicale.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
— Professeur titulaire . . . . . PAVAUX.
Anatomie descriptive. Extérieur. Anatomie appliquée. Tératologie.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique.
— Professeur titulaire. . . . . RUCKEBUSCH.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . FARGEAS.
Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie pathologique.
— Professeur titulaire. . . . . VAN HAVERBEKE.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire CABANIÉ.
Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale.
— Professeur titulaire . . . . . LABIE.
— Maître-Assistant . . . . . EECKHOUTTE.
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale.

Chaire de Parasitologie et Maladies parasitaires.
— Professeur titulaire . . . . . BRIZARD.
— Maître-Assistant . . . . . DORCHIES.
Zoologie appliquée. Parasitol. externe. Parasitol. interne. Clinique.

Chaire de Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et carnivores.
— Professeur titulaire . . . . . FLORIO.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire LESCURE.
— Maître-Assistant . . . . . GUELFI.
Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire et déontologie clinique.

Chaire de Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
— Professeur titulaire . . . . . TOURNUT.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire ESPINASSE.
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Clinique. Clinique ambulatoire.

Chaire de Pathologie chirurgicale.
— Professeur titulaire . . . . . N...
— Maître de Conférences, Chef de Service. . . . . CAZIEUX.
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale. Technique chirurgicale. Pathologie chirurgicale. Podologie. Clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
— Professeur titulaire . . . . . BERTHELON.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire ROYAL.
Sémiologie et Propédeutique. Pathologie de la reproduction. Obstétrique. Clinique.

Chaire de Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.
— Professeur titulaire . . . . . SAURAT.
— Maître-Assistant . . . . . CHANTAL.
Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.
— Professeur titulaire . . . . . LAUTIÉ.
Microbiologie. Immunologie. Pathologie générale.

Chaire de Zootechnie et d'Economie rurale.
— Professeur titulaire . . . . . QUEINNEC.
— Maître-Assistant . . . . . DARRÉ.
Ethnologie. Génétique appliquée. Hygiène générale. Zootechnie. Elevage. Economie générale et des productions animales.

Chaire d'Alimentation.
— Professeur titulaire . . . . . FALIU.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . GRIESS.
Botanique appliquée et Bromatologie. Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MM. MONNIER.
Aspect médical des Zoonoses . . . . . ARMENGAUD.
Energétique . . . . . LABOUCHE.
Initiation à l'informatique biomédicale. . . . . FERNET.
Agronomie . . . . . COMBRET.
Métabolismes . . . . . RAYNAUD.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats.
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MA FEMME

Témoignage de mon amour.

A MES PARENTS

Gage de profonde affection.

A MON FILS

A MA SŒUR

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PONTONNIER

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur BERTHELON

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a guidé pour l'élaboration de cette thèse.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur ROYAL

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur de faire partie de notre Jury de thèse.
Hommage respectueux.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE TOULOUSE

PLAN D'ÉTUDE DU SYNDROME

I. Introduction. Définition du syndrome.

II. Historique.

III. Matériel d'étude et méthodes d'examen.

- A. *Matériel d'étude.*
- B. *Méthodes d'examen.*

IV. Étude des symptômes.

- A. *Examen clinique.*
  - *a)* Symptômes généraux.
  - *b)* Organes circulatoires.
  - *c)* Appareil digestif.
  - *d)* Appareil génital.
  - *e)* Mamelles.
  - *f)* Système nerveux.
  - *g)* Évolution. Pronostic.
- B. *Analyses humorales.*
- C. *Examens bactériologiques.*
  - *a)* Décharges vaginales.
  - *b)* Prélèvements de lait.
  - *c)* Sensibilité des germes.
  - *d)* Sérotypes des colibacilles isolés.
- D. *Lésions.*
  - *a)* Lésions macroscopiques.
  - *b)* Lésions microscopiques.

V. Étiologie.

- A. *Causes prédisposantes.*
  - *a)* Intrinsèques.
  - *b)* Extrinsèques.

B. *Causes déterminantes.*

a) Alimentation.

b) Conditions d'élevage.

c) Influence des facteurs météorologiques.

VI. PATHOGÉNIE.

VII. TRAITEMENT.

VIII. PROPHYLAXIE.

A. *Prophylaxie hygiénique.*

B. *Prophylaxie médicale.*

C. *Essai de prophylaxie.*

IX. CONCLUSION.

I. INTRODUCTION

Dans les pays scandinaves, en Grande-Bretagne, aux États-Unis d'abord, mais également dans tous les pays où existe une production porcine intensive basée sur la sélection et des méthodes d'élevage concentrationnaires, les maladies puerpérales des truies attirent de plus en plus l'attention car elles sont devenues très fréquentes. Elles constituent un problème économique important car s'accompagnant d'agalactie ou d'hypogalactie, la perte de la production lactée entraîne une mort rapide ou un retard de croissance des porcelets très fragiles.

Nous étudierons sous le nom de SYNDROME PUERPÉRAL ce qui a été décrit ces dernières années par les termes suivants : Syndrome Mammite - Métrite - Agalactie ou Mammite - Métrite par les Américains, Syndrome Agalactie par les Anglais, Agalactie toxémique par les Suédois.

Ce syndrome regroupe environ 90 pour cent des cas d'agalactie d'après RINGARP (1960). Il se caractérise surtout par de l'agalactie ou de l'hypogalactie, mais aussi par l'apparition d'écoulements vaginaux, de l'anorexie, diverses complications mammaires, une pyrexie et de la répugnance à l'allaitement. Les signes cliniques

apparaissent dans les soixante-douze heures qui suivent la mise bas. La morbidité atteint 2 à 75 pour cent des truies, d'après MARTIN et ses collaborateurs (1967).

Pendant près de deux ans passés comme assistant dans une clientèle porcine importante des Côtes-du-Nord, nous sommes intervenu de très nombreuses fois pour des cas de syndrome puerpéral, qui constitue le problème le plus important pour les « naisseurs ». La morbidité est en moyenne de 2 pour cent, mais peut atteindre 25 à 30 pour cent dans certains élevages. Pour ces raisons, nous avons commencé l'étude de ce syndrome sur le plan clinique puis, ayant constaté de très nombreuses variations dans le tableau clinique, nous avons essayé de préciser son étiologie par la réalisation de prélèvements : de lait, d'exsudat utérin et de fèces. Plus tard, nous avons tenté, dans trois élevages particulièrement atteints, de réaliser une prophylaxie du syndrome suivant les indications des résultats bactériologiques.

Dans cette thèse, nous avons confronté nos résultats avec les travaux anciens et actuels étudiant ce syndrome.

II. HISTORIQUE

De nombreuses opinions différentes ont été avancées en ce qui concerne les causes primitives des désordres puerpéraux accompagnés d'agalactie chez les truies.

Baker (1934) pense que des toxines bactériennes contenues dans la nourriture peuvent entraîner des désordres endocriniens chez les truies venant de mettre bas.

Pour Adam et Pinguet (1938), la maladie atteignant les truies venant de mettre bas, avec agalactie, fièvre et mamelles enflées, est une mammite aiguë d'une ou plusieurs mamelles. L'infection est le plus souvent provoquée par des colibacilles, et les auteurs croient que celle-ci est d'origine hématogène, à partir du tractus digestif, étant donné que plusieurs mamelles sont atteintes simultanément. Vagenaar (1942) trouve qu'il n'est pas exceptionnel de constater une bactériémie chez la truie dans les maladies puerpérales.

Cornette (1950) fut le premier à faire une étude complète du syndrome. Il décrit des formes sévères où l'état général est gravement perturbé, avec un taux de mortalité élevé. Il pense que le facteur prédisposant majeur est une malnutrition réduisant la résistance de l'organisme et faisant le lit aux infections d'origine digestive, génitale ou mammaire. La septicémie puer-

pérale est pour lui un syndrome aux symptômes variés, mais la localisation mammaire et utérine est donnée comme quasi constante.

Kjeldbjerg (1950) décrit des mammites chez des truies venant de mettre bas et qui intéressent plusieurs mamelles en même temps. Il pense à une infection hématogène d'origine utérine en rapport avec une métrite.

Gebauer (1952) pense que la mammite domine le tableau clinique, mais que la septicémie est d'origine utérine. Il ne pense pas à une quelconque infection spécifique, mais croit qu'une chute des mécanismes de défense de la truie suivant la mise bas fait le lit à des infections diverses.

Hogg (1952) considère la « fièvre postparturiale » comme une maladie infectieuse d'étiologie variée à propagation vénérienne. Ce type de contagion est également suspecté par Jackson (1952) dans des cas d'agalactie due à une infection à colibacilles.

En Suède, Sandstedt (1953) considère qu'une nourriture apportant un excès de protéines est la cause la plus courante d'agalactie du même type. Il n'a pas toutefois expliqué comment un tel excès protéique pouvait provoquer ce type d'agalactie.

Pour Riederer (1954), la turgescence mammaire ou les mammites, si fréquentes dans les affections puerpérales accompagnées d'agalactie, sont le plus souvent secondaires à une septicémie d'origine utérine.

Hartwigk et Thumann (1955), dans l'étude d'un grand nombre de cas de septicémie puerpérale, en arrivent à la conclusion que l'origine est bactérienne. Ils croient que la cause est localisée dans l'utérus, d'où les toxines ou des produits du catabolisme des protéines affectent l'organisme en entier, entraînant des troubles

circulatoires, l'œdème des mamelles et une mammite. Les différences de taux de morbidité dans des aires géographiques distinctes sont, pensent-ils, en relation avec des différences d'alimentation ou d'autres causes prédisposantes.

Hastings (1955) pense que la fièvre de lait avec agalactie, fièvre, intense congestion et durcissement de la mamelle est de cause inconnue, mais il croit qu'elle est induite par une congestion périphérique suivant un temps chaud ou un manque d'exercice.

Muller (1955) pense que, dans la forme la plus courante d'agalactie ou d'hypogalactie chez la truie, l'origine primitive n'est pas un trouble de la sécrétion ou de l'expulsion du lait, les truies donnant une quantité normale de lait pendant les premières heures, mais, bien que les causes soient inconnues, il pense que des toxines peuvent être en cause.

Boucher (1956) croit que des mammites sont reliées à des métrites qu'il considère comme primitives.

Roberts (1956), sous le nom de Syndrome à fièvre de lait, décrit des cas qui semblent se rapporter à une métrite septique, une mammite ou les deux à la fois.

Hitzmann (1957) pense que, dans la septicémie puerpérale, l'atonie de l'utérus et l'infection puerpérale contribuent à la pathogénie, mais que la cause peut aussi bien se trouver dans l'alimentation ou l'élevage des animaux.

Pour Schulze (1958), les désordres puerpéraux précoces ne sont pas d'origine bactérienne, mais sont le résultat de troubles métaboliques en relation avec un effort excessif de l'organisme.

Tharp et Amtutz (1962) croient que le type le plus fréquent d'agalactie accompagnée de symptômes variés

semble être dû à la conjonction de causes diverses : rations trop riches en concentrés avant la mise bas, auto-intoxication associée à un tractus digestif paresseux, utérus atone, décomposition de morceaux de placenta et, dans plusieurs cas, secondaire à une infection puerpérale utérine.

Vickers (1962), Smith (1965) isolent des colibacilles du vagin de quatre-vingt-deux sur cent truies malades.

Cummings (1947), Moberg (1953), Ehlers (1955), Bauer, Walwies (1956), Ringarp (1960) rencontrent des truies de la même lignée présentant un part laborieux, de la constipation et une agalactie *post partum* dans des porcheries où aucune faute alimentaire n'existe. Les auteurs pensent à un trouble héréditaire.

Ringarp (1960) effectue une étude complète de l'agalactie toxémique. Il pense, après l'étude de 1 180 cas, que l'étiologie et la pathogénie de ce syndrome comprennent des facteurs toxi-infectieux, métaboliques et endocriniens. Il pense que des intoxications ou infections d'origine intestinale jouent un rôle primordial dans l'étiologie. Les facteurs prédisposants sont surtout alimentaires, nutritionnels et hygiéniques. Un déséquilibre hormonal peut être le résultat d'une mauvaise constitution endocrinienne d'origine héréditaire se révélant par le *stress* et le réajustement hormonal que le part inflige à l'organisme.

Vervloesem (1958) décrit des cas de fièvre puerpérale dont l'agent est le colibacille dans treize cas sur seize et, ayant réalisé une laparotomie exploratrice sur des truies atteintes, il constate avec Snoeck (1959) une atonie utérine et intestinale.

Pour Salmon-Legagneur et Rerat, l'anabolisme gravidique est très important. Les femelles très grasses

ont souvent un part languissant compliqué d'agalactie.

Moore, Redmond, Livingston (1966) reproduisent le syndrome par injection de mycoplasmes.

Martin et ses collaborateurs (1967) attribuent un rôle secondaire aux germes microbiens découverts dans la mamelle et l'utérus qui, pensent-ils, contribuent toutefois à la pathogénie avec des déséquilibres hormonaux.

Pour Swarbrick (1968), l'examen bactériologique de prélèvements utérins et de laits montre la présence de diverses espèces microbiennes, et il n'est pas convaincu de leur rôle primitif.

Gambiani (1969) pense qu'une interrelation de facteurs infectieux et non infectieux est nécessaire pour que le syndrome « Mammite Métrite Agalactie » affecte les truies.

Pour Thurmann, Simon (1970), les transformations pathologiques et histologiques des truies atteintes ne semblent pas être en rapport avec la gravité de la maladie. Les auteurs émettent l'hypothèse selon laquelle des facteurs inconnus affectant l'excrétion du lait joueraient un rôle important dans ce syndrome.

Ross, Christian, Spear (1969) trouvent une corrélation significative entre la présence d'*Escherichia coli* dans les sécrétions vaginales et une diminution de la vitalité des porcelets, mais ne croient pas qu'il joue un rôle primitif dans le syndrome.

Bohm, Stebe, Cerne, Mojca, Janezic (1969) pensent que des facteurs hormonaux et endocriniens, dus à une trop grande précocité des truies et un élevage trop intensif, font partie de l'étiologie.

III. MATÉRIEL D'ÉTUDE ET MÉTHODES D'EXAMEN

A. Matériel d'étude

Les études que nous avons faites du syndrome ont été réalisées dans la région de Lamballe (Côtes-du-Nord), à proximité de la mer, dans un climat remarquablement doux.

Nous avions de 15 000 à 20 000 truies dans la clientèle. La race qui domine est la race Large White, mais on trouve également les races Blanc de l'Ouest, Landrace Français et leurs croisements. L'élevage de truies sélectionnées gagne du terrain sur l'élevage traditionnel pour qui une conjoncture favorable fait garder toutes les femelles en vue de la reproduction. Dans cette région, depuis quelques années, l'élevage porcin s'est considérablement développé et l'on y rencontre tous les types d'élevage. Si la part de l'élevage traditionnel va en diminuant, celle de l'élevage organisé s'accroît et entraîne des améliorations hygiéniques, alimentaires, génétiques et d'habitat.

Ayant effectué une étude systématique des cas du syndrome de janvier à août 1970, nous avons étudié 352 cas, dont quarante furent l'objet de prélèvements

de lait, de fèces et de pertes utérines; mais, présent dans la clientèle depuis novembre 1968, c'est près de huit cents cas que nous avons soignés.

Nos interventions étaient surtout effectuées dans les petits élevages où les conditions sanitaires et l'alimentation laissent beaucoup à désirer et, paradoxalement, dans les élevages importants et modernes où règnent des conditions techniquement parfaites (animaux sélectionnés recevant une alimentation rationnelle dans des conditions sanitaires excellentes), mais où l'on demande un rendement maximum dans des conditions de contrainte accrues.

B. Méthodes d'examen

1) Examen clinique

Pendant la période novembre 1968, août 1970, nous avons effectué environ huit cents visites pour des cas de syndrome puerpéral. L'examen clinique approfondi des porcs est rendu malaisé par leur indocilité naturelle, encore que, intervenant sur des animaux malades, leur approche en soit simplifiée dans la plupart des cas. Nous procédions à un examen clinique complet : prise de température rectale, auscultation, analyse du pH du lait de plusieurs mamelles grâce à des papiers indicateurs, et nous avons, parallèlement, examiné de nombreuses truies venant de mettre bas et en bonne santé.

Dans quarante cas, nous avons complété l'examen clinique par la prise d'échantillons.

2) Examen bactériologique

a) *Prise d'échantillons*

L'indocilité des animaux ne facilite pas la récolte d'échantillons pour analyse bactériologique, d'autant que les mouvements de défense de l'animal provoquent une contamination de ceux-ci par des germes extérieurs. Nous faisions tenir l'animal par un câble serrant le maxillaire supérieur, un aide tenait la queue. Nous lavions et désinfections les mamelles, la région périnéale et nos mains.

Prélèvement de lait.

Après une injection intraveineuse de 20 U.I. d'ocytocine, nous éliminons les premiers jets de traite, puis prélevons 10 millilitres de lait dans un tube stérile tenu obliquement. Dans certains cas, nous prélevions dans un même tube le lait de plusieurs glandes; dans d'autres, nous prélevions dans des tubes différents le lait provenant de différentes mamelles.

Prélèvement d'un contenu utérin par écouvillon.

Nous introduisons un premier spéculum cylindrique de 30 centimètres de long et de 4 centimètres de diamètre, puis un second de 40 centimètres sur 3 centimètres et enfin une pince de 48 centimètres munie d'un tampon de gaze stérile.

Nous utilisons deux spéculums pour éviter une contamination du tampon par les germes vaginaux. Nous donnons à la pince un mouvement de va-et-vient et de rotation, puis retirons celle-ci et plaçons le tampon dans un tube stérile contenant 5 millilitres de sérum physiologique.

Prélèvement de fèces.

Nous prélevons des matières fécales dans le rectum et les plaçons dans un tube stérile.

Les différents prélèvements sont déposés au réfrigérateur jusqu'à l'expédition la plus rapide possible par la poste pour le Laboratoire central de recherches vétérinaires de Maisons-Alfort.

b) *Méthodes bactériologiques*

α) *Lait.*

Ensemencement sur un bouillon nutritif et trois géloses nutritives avec une pipette Pasteur boutonnée (non ouverte).

Centrifugation du lait.

Recherche rapide des Brucelles par agglutination sur lame (lacto-sérum et antigène brucellique).

Coloration de Gram et recherche bactérioscopique de la tuberculose par coloration de Ziehl : sur le culot de centrifugation.

Isolement des différentes colonies et identification des germes.

1° *Staphylocoques.*

Le pouvoir pathogène est recherché par :

a) Staphylo-coagulase.

b) D.N. ASE.

c) Hémolyse.

2° *Streptocoques.*

a) Détermination du groupe par ensemencement sur lait au bleu de méthylène et sur gélose nutritive à 45 °C.

b) Détermination de l'espèce par caractères biochimiques.

3° *Germes Gram négatif :* identification par caractères biochimiques.

a) Entérobactéries (mobiles ou immobiles, oxydase négative, réduction des nitrates en nitrites, fermentation des sucres).

Milieux employés :

— Glucose, lactose (O.N.P.G.), maltose, mannite, saccharose ;

— H 2 S, uréase, indole, L.D.C., citrate (Simmons), gélatine, R.M.T., A.M.C.

b) Identification des germes Gram négatif autres que les entérobactéries.

β) *Prélèvement utérin.*

Séjour à l'étuve (une nuit) du fragment de gaze adressé dans un bouillon nutritif, repiquage sur trois géloses nutritives avec pipette Pasteur boutonnée.

Identification des germes.

Mêmes procédés que pour le lait.

γ) *Fèces.*

1° *Examen parasitologique.*

2° *Examen bactériologique :* recherche des Salmonelles.

Ensemencement sur milieu de Müller-Kauffmann (1 centimètre cube dans 10 millilitres de milieu).

Repiquage sur gélose S.S.

Isolement des différentes colonies Gram négatif et identification.

IV. ÉTUDE DES SYMPTOMES DU SYNDROME PUERPÉRAL

A. Examen clinique

1) Symptômes généraux

Le plus souvent, les douze à vingt-quatre premières heures (au plus trente-six à quarante-huit heures) après la mise bas, la truie est en bonne santé, mange et allaite normalement. Dans certains cas, cependant, la truie est atteinte juste avant ou pendant le part. Il ne semble donc pas s'agir d'un trouble primitif de la sécrétion lactée ou du réflexe d'expulsion du lait. Ces observations concordent bien avec celles relevées par Gebauer (1952), Hitzman (1957), Vervloesem (1958) sur des cas de « Septicémie puerpérale », par Blood (1957) dans des cas de « Métrite enzootique », par Murphy et Ryan (1958) dans le « Syndrome à fièvre postparturiale ». Cornette (1950) observe des cas de « Septicémie puerpérale » survenant juste avant le part. Ringarp (1960) dans l'« Agalactie toxémique », Tharp et Amstutz (1962) dans le « Syndrome Agalactie », Gambiani (1969) dans le syndrome « Mammite Métrite Agalactie », Lagneau (1966) dans la « Toxi-infection puerpérale » décrivent de même une maladie survenant dans les soixante-douze heures suivant la mise bas. Puis

la sécrétion de lait baisse rapidement et. simultanément, la truie commence à montrer des signes de fatigue et d'apathie. Si on la force à se relever. elle ira encore à l'auge boire ou manger un peu, bien que très vite l'appétit soit complètement aboli. Elle a une démarche raide: elle essaie de se coucher dès qu'elle le peut. Elle est maladroite (écrasement de porcelets).

La température rectale, chez les truies bien portantes, varie de 38,4 à 39.3 °C, de un à deux jours après le part.

Une élévation de la température rectale a été décrite par de nombreux auteurs lors des états pathologiques puerpéraux de la truie accompagnés de troubles de l'état général et d'agalactie. Cependant les opinions diffèrent sur sa valeur critère. Hogg (1952). Hebeler (1954). Jackson (1952) établissent que « l'infection à coli-bacilles » des truies venant de mettre bas n'entraîne qu'une faible élévation thermique ou bien aucune; et des observations semblables ont été faites par Cornette.

Ringarp a pris la température de 640 truies malades. Il remarque que si l'on prend plusieurs fois la température, on observe assez souvent un aspect de fièvre rémittente ou de fièvre intermittente (tableau 1).

Tableau 1

Température	*Nombre*	*Pourcentage*
37,4 _ 38,3 °C	27	4,2
38,4 _ 39,3 °C	49	7,7
39,4 _ 40,5 °C	377	58,9
40,6 _ 42,2 °C	187	29,2

Nous avons effectué un travail analogue sur 352 cas du syndrome (tableau 2).

TABLEAU 2

Température	*Nombre*	*Pourcentage*
37,4 _ 38,3 °C	9	2,6
38,4 _ 39,3 °C	47	13,4
39,4 _ 40,5 °C	182	51,7
40,6 _ 42,2 °C	114	32,3

Pour THARP et AMTUTZ (1962), la température rectale varie de la normale à 40.6 °C. Pour SWARBRICK (1968), elle varie de 38.5 à 42 °C. les cas à forte fièvre donnent l'impression d'une véritable toxémie.

Pour GAMBIANI (1969), la température est le plus souvent comprise entre 39,5 et 41,8.

Les truies atteintes restent couchées. La plupart du temps, elles sont en décubitus sterno-abdominal, protégeant les mamelles, et, dans les cas graves, elles sont couchées sur le côté, dans un semi-coma.

Les truies refusent de se lever ou ne le font qu'après bien des sollicitations. Elles tremblent, chancellent dans les cas graves. Elles ont parfois une voix rauque caractéristique.

HABERSANG (1956), HITZMANN (1957), HARTWIGK et THUMANN (1955) pensent qu'elles prennent la position de décubitus sterno-abdominal pour refroidir leurs mamelles congestionnées au contact du sol et pour se protéger des atteintes des porcelets venant téter. GEBAUER (1952) dit que les truies malades sont le plus souvent couchées sur le flanc, apathiques. ADAM et PINGUET (1938), dans des cas de « Mammite Aiguë Puerpérale », décrivent la même position.

Troubles cutanés

Environ un tiers des truies malades ont des signes cutanés. Les changements les plus fréquents de coloration de la peau sont des taches livides qui se développent et disparaissent entre deux examens au niveau des mamelles et de l'abdomen. Dans les cas aigus, la peau des mamelles prend une coloration rouge violacé. Des plages de congestion et d'érythème avec teinte vineuse de la peau apparaissent en d'autres endroits du corps, notamment dans la région des cuisses, des épaules, des flancs, des oreilles, THURMANN, SIMON (1970), RINGARP (1960).

Dans les cas graves, on peut voir des hémorragies cutanées de localisation et taille variables. Dans certains cas de mammite aiguë se développe une lymphangite. Ces différents signes ont été décrits par CORNETTE, KJELDBJERG, GEBAUER, HITZMANN, ADAM et PINGUET, ADLER, HEMBOLDT, HEBELER, HAGE.

Muqueuses visibles

Les petits vaisseaux et capillaires de la conjonctive sont parfois fortement injectés, surtout dans les cas s'accompagnant de troubles généraux graves.

État d'entretien

Il est rare de trouver une truie venant de mettre bas dans un mauvais état d'entretien, et ce à cause de l'anabolisme gravidique. Bien au contraire, les prises de poids peuvent être considérables, ce qui s'observe souvent chez les truies malades.

2) Appareil circulatoire

Dans le syndrome, le pouls dépend de l'état général. Dans les cas bénins, la vitesse est souvent normale — 60 à 80 —, mais, quand l'état général est gravement affecté, celle-ci atteint 90 à 120 au repos pour dépasser 150 si l'on force l'animal à se relever et à se déplacer. Dans ces cas, le pouls est heurté et irrégulier.

Il faut ajouter à cela des signes d'hypothermie périphérique et des troubles cutanés (cyanose, lividité, hémorragies) vus plus haut.

3) Appareil digestif

L'abdomen est le plus souvent relâché et normalement palpable chez les truies malades. Dans certains cas, toutefois, l'abdomen est quelque peu sensible et tendu. Les excréments sont plutôt durs et évacués lentement. Des signes de coprostase ont très souvent précédé le développement du syndrome; mais ceci se retrouve sur un taux important de truies au moment du part. Kjeldbjerg, Ensor (1957) établissent que la constipation est très commune chez les truies en fin de gestation.

L'atonie intestinale avec évacuations sèches et rares, fèces coiffées, est décrite par de très nombreux auteurs comme symptôme habituel du syndrome. Stalfors (1933), Sandstedt et Carlquist (1952), Brooksbank (1958), Anthony (1955), Ringarp (1960), Tharp, Amtutz (1962), Gambiani (1969).

4) Appareil génital

La truie possède une placentation undéciduée de type diffus chez laquelle l'endomètre est intéressé en entier. L'involution normale de l'utérus s'effectue très rapidement chez les truies et commence juste après la fin de la mise bas. Smidt (1937), Schafer (1951). Les lochies normales sont, d'après Kjeldbjerg, très faibles et mucopurulentes. [Armstrong, Hooper, Martin (1968) pensent que les bactéries vaginales envahissent l'utérus après le part, mais ne déclenchent pas de métrite, du moins quand les défenses organiques sont intactes.]

Vervloesem (1958) réalise des laparotomies sur douze truies atteintes et trouve un degré concordant d'atonie de l'utérus, des intestins, des mamelles et de l'appareil circulatoire. Thurmann et Simon (1970), étudiant douze truies malades, constatent que les cornes utérines, dans la plupart des cas, sont flasques et ne contiennent qu'une petite quantité de liquide. Les parois sont épaissies, résultat d'un œdème extensif. L'examen d'une petite surface de l'endomètre a montré que l'involution était incomplète chez toutes les truies.

Snoeck (1959), Muller (1955) constatent de même une atonie utérine.

Dans le syndrome, les symptômes utérins sont souvent légers et passent facilement inaperçus. Toutefois, dans plus de la moitié des cas, les pertes vaginales sont émises en plus grande quantité et surtout sont moins homogènes que les pertes lochiales normales. D'une manière caractéristique, les pertes cessent complètement au plus tard trois à six jours après la mise bas, même dans les cas où elles étaient très abondantes et très hétérogènes.

5) Les mamelles

Apparence et consistance des mamelles

Dans la plupart des cas, on note des glandes mammaires chaudes et turgescentes, douloureuses à la palpation, atteintes de troubles de la coloration. Bien que, pour Petersen (1949) et Summer (1957), il soit difficile par un simple examen clinique de différencier une mammite d'un œdème de la mamelle qui survient souvent à la fin de la gestation ou juste après le part, à l'examen approfondi, il est souvent possible de démontrer qu'une ou plusieurs mamelles, surtout les postérieures, ont un parenchyme induré avec des traînées de lymphangite. Les tétines sont flasques. Hogg, Crawshaw, Cornette, Gebauer, Anthony, Roberts, Adam et Pinguet, Adler, Ringarp, Swarbrick, Armstrong, Hooper et Martin.

Lactation

La sécrétion lactée baisse très rapidement quand la truie est malade. Toutefois, une agalactie complète est rare. Le degré d'hypogalactie n'est pas toujours en rapport avec le degré des troubles de l'état général de l'animal.

Éjection du lait

On ne sait jusqu'à quel point les troubles de l'expulsion du lait existent dans le syndrome; mais, cliniquement, on peut le suspecter très souvent. Thurmann, Simon (1970) émettent l'hypothèse que des facteurs inconnus affectant l'excrétion du lait, joueraient un rôle important dans ce syndrome.

Aspect du lait

Le lait, dès le début de la lactation, est normalement clair et d'une couleur blanche. Les douze premières heures, cependant, il peut être légèrement jaune. Dans le syndrome, le lait ne montre aucune modification importante à l'inspection. Parfois, le lait provenant de mamelles suspectes de mammite à la palpation a un aspect grisâtre et visqueux ou grumeleux. Pour THARP et AMTUTZ, un liquide séro-sanguin remplaçant le lait traduit de la mammite, ce que nous n'avons jamais observé.

pH du lait

RINGARP a mesuré le pH du lait de 248 truies bien portantes avec une lactation normale de douze à soixante-douze heures après le part, et celui provenant de 325 truies malades. Il constate que le pH du lait provenant des mamelles atteintes est légèrement supérieur à la valeur du pH des autres mamelles, mais assez souvent c'est le même partout. Le pH est à 80 pour cent supérieur à la normale.

TABLEAU 1

	Truies malades		*Animaux de contrôle*	
Valeur du pH	*Nombre*	*%*	*Nombre*	*%*
6,4 _ 6,5	19	5,8	234	94,4
6,6 _ 6,9	48	14,8	9	3,6
7,0 _ 7,2	214	65,9	5	2
7,3 _ 7,8	44	13,5	0	0

Sur 352 prélèvements de lait effectués chez des truies malades, nous avons obtenu les résultats suivants (tableau 2).

Tableau 2

Valeur du pH	*Nombre*	*Pourcentage*
< 6,6	11	3
6,6 - 7	32	9
> 7	309	88

Une mammite indépendante donne une élévation du pH seulement du lait provenant de la glande affectée. Plonait (1962) trouve un pH supérieur à 7 dans les mammites et inférieur à 7 dans les agalacties non inflammatoires. Pour Martin et ses collaborateurs (1967), une grande quantité de prélèvements de lait provenant de truies malades réagissent positivement au C.M.T. et ont un pH plus élevé que le lait émanant de truies saines.

6) Système nerveux

Des signes de psychose peuvent survenir dans le syndrome et se traduisent par de la stupeur ou de l'agressivité, de l'irritation et assez souvent une perte de l'instinct maternel.

Pour Gambiani, les truies sont nerveuses, hypersensibles, ne laissant pas téter les porcelets. Pour Swarbrick (1968), les truies malades montrent de la somnolence et de l'indifférence à l'environnement. On peut voir des semi-comas dans les cas graves avec hypoglycémie importante. Hartwigk et Thumann, Hebeler. Il existe également chez la femme des psychoses dans les désordres postparturiaux (Hamblen, 1947) qui reconnaissent trois origines : infectieuse, toxémique et idiopathique.

7) Évolution. Pronostic

L'évolution du syndrome est variable selon les formes : cas à évolution rapide et guérison spontanée et cas où l'on trouve des troubles dégénératifs de plusieurs organes, un état général très perturbé, une hypoglycémie, des troubles circulatoires graves et un taux de mortalité important.

Pour Hartwigk et Thumann (1955), la maladie rétrocède spontanément au bout de deux à six jours dans la plupart des cas, mais les porcelets meurent de privation. Cornette est le seul à parler d'un taux de mortalité élevé. Tous les auteurs s'accordent à penser qu'un traitement précoce entraîne un pronostic favorable pour la mère et pour les porcelets dans 90 pour cent des cas. Lors de troubles généraux graves, le pronostic doit être réservé et, si la mère ne meurt pas, la guérison peut être lente et les séquelles mammaires irrémédiables.

Le syndrome extériorisant des signes utérins, Ringarp, dans cinquante-six cas, questionne les propriétaires sur la fertilité des animaux traités. En aucun cas, ces truies ne furent réformées pour stérilité. Pour notre part, sur huit cents cas traités, le taux de stérilité de ces truies n'excédait pas le taux de stérilité normal.

Il est à remarquer que certaines truies peuvent développer le syndrome après chaque mise bas, et le tableau clinique varie parfois d'une mise bas à l'autre.

B. Analyse d'urine et de sang

1) Urine

Ringarp montre qu'il existe une réduction significative de la densité de l'urine chez les truies malades.

2) Sang

Chez la truie, le nombre des lymphocytes est plus important que celui des polymorphes (63 pour cent et 37 pour cent). Mais, au moment du part, il existe une lymphopénie très nette et une neutrophilie, ce qui inverse le rapport. Ceci apparaît de six à trente heures avant la mise bas et dure deux à quatre jours après le part (Luke, 1953).

Dans le syndrome, Vervloesem trouve très souvent une légère neutrophilie, mais parfois une neutropénie.

Snoeck trouve une lymphopénie et une neutrophilie chez des truies malades cinq jours après la mise bas. Il note aussi une leucocytose et une vitesse de sédimentation des globules rouges très accélérée. Ringarp constate une augmentation significative de la vitesse de sédimentation des globules rouges, une diminution de la teneur en hémoglobine, une diminution du nombre de globules blancs et rouges, une neutropénie et une lymphocytose. Dans les cas non traités, quatre à cinq jours après la mise bas, on note une neutrophilie et une leucocytose. Armstrong, Hooper, Martin.

Martin trouve que le taux de glucose sanguin des animaux malades diminue fortement (Ringarp, Thurmann, Simon), ce qui est en rapport avec l'anorexie.

Thurmann et Simon trouvent qu'il y a une baisse du taux de calcium total, du phosphore total, du magnésium et une augmentation de l'azote non protéique, alors que ni Vervloesem ni Snoeck ne peuvent démontrer une hypocalcémie ou tout autre changement défini dans l'équilibre électrolytique du sérum.

C. Examens bactériologiques

1) Analyse bactériologique des décharges lochiales

Des études de la flore bactérienne utérine des truies venant de mettre bas et en bonne santé ont été faites par Vervloesem, Snoeck. Pour le premier, trois jours après le part et pour le second six jours et quatorze jours après le part. Les résultats étaient négatifs.

Les prélèvements effectués par Ringarp chez quinze et par nous chez dix truies saines, de un à deux jours après le part, ne montrent pas d'infection spécifique; cependant, on trouve une flore polymicrobienne moyenne.

Chez les truies malades, Blood isole des cultures de streptocoques, staphylocoques et coliformes, et la plupart des auteurs isolent, des décharges vaginales ou utérines, une flore polymicrobienne dominée par les coliformes.

Snoeck isole *Escherichia coli* le troisième jour après la mise bas, mais les prélèvements sont négatifs le sixième, le quatorzième et le trentième jour.

Moore, Redmond, Livingston isolent un mycoplasme de la muqueuse utérine d'une truie malade et reproduisent la maladie par inoculation.

Ross, Christian, Spear isolent surtout *Escheria coli.*

Gambiani ne trouve pas d'entité infectieuse et rapporte que, en plus des bactéries, on a isolé des mycoplasmes et aussi un groupe de virus appelé « SMEDI group » (S : Stillbirth, M : Mummification, ED : Embryonic Death, I : Infertility) dans la muqueuse utérine de truies malades.

Pour notre part, sur quarante prélèvements d'écou-

lements utérins que nous avons réalisés en 1970, on trouve :

— 19 entérobactériacées (15 colibs) en culture pure;
— 13 entérobactériacées associées;
— 3 entérobactériacées + staphylocoques *
— 1 staphylocoques *
— 4 entérobactériacées + streptocoques *
(* Germes isolés en association.)

2) Analyse bactériologique des prélèvements de lait

Pour Berner et Marx (1967), le colibacille est souvent présent dans les conduites lactifères chez la truie. Nous avons de même trouvé des colibacilles dans du lait provenant de truies saines, alors que Ringarp n'isole aucun germe significatif.

Adam et Pinguet trouvent *E. coli* huit fois sur dix dans les mammites; Adler, Helmboldt isolent *Aerobacter aerogenes*; Brooksbank isole *E. coli*, des staphylocoques et des streptocoques. Comme dans les prélèvements utérins, on ne trouve pas non plus ici d'entité infectieuse, mais les coliformes sont présents le plus souvent.

Sur quarante prélèvements de lait que nous avons réalisés en 1970, on trouve :

- en culture pure :
  — 18 entérobactériacées (16 *E. coli*);
  — 1 staphylocoque doré;
  — 5 entérobactériacées;
- en association :
  — 9 entérobactériacées + staphylocoque;
  — 2 staphylocoques;

— 4 entérobactériacées + streptocoque ;
— 1 entérobactériacée + streptocoque + staphylocoque.

Le Docteur Commergnat, en 1969-1970, a isolé de dix-neuf prélèvements de lait :

• en culture pure :
— 8 *Escherichia coli* ;
— 4 staphylocoques ;

• en association :
— 3 *E. coli* + staphylocoque ;
— 2 *E. coli* + streptocoque ;
— 2 *E. coli* + staphylocoque + streptocoque.

3) Sensibilité des germes isolés aux différents antibiotiques

(Voir tableau pages centrales.)

4) Sérotypes des colibacilles isolés

(Voir tableau pages centrales.)

D. Lésions anatomopathologiques et histologiques

1) Lésions microscopiques

Cornette n'observe aucun tableau nécropsique caractéristique de la maladie. Il trouve un exsudat séreux dans la cavité abdominale et le myocarde, le foie et les reins sont souvent dégénérés. Snoeck sacrifie des truies trente jours après le part et constate que les ovaires

sont plus petits et contiennent moins de corps jaunes et de follicules que ceux des truies normales.

Adler note, à l'autopsie de truies, des hémorragies des ganglions lymphatiques supramammaires et des ascites.

Ringarp sacrifie quatorze truies de un jour et demi à quatre jours après le part; il choisit des cas représentatifs des symptômes observés dans le syndrome.

Il constate :

1° Qu'au tout début de la maladie ou à un stade un peu plus avancé il n'y a rien de caractéristique. Il trouve un œdème extensif des tissus entourant les mamelles.

2° Dans cinq cas, une cyanose plus ou moins étendue de la peau est observée. Les cavités séreuses contiennent une quantité modérée d'un liquide clair et séreux (péricarde 10 - 15 ml; cavité pleurale 50 - 200 ml; cavité péritonéale 200 ml - 1,5 l).

3° Dans trois cas, il trouve un liquide rouge avec filaments fibrineux dans la cavité péritonéale.

4° Dans quelques cas, le foie est turgescent, à consistance friable et légèrement décoloré.

5° Dans tous les cas, le côlon est atone et rempli de matières semi-solides ou solides recouvertes de mucus. Dans quatre cas, il trouve un œdème sous-muqueux. Les muqueuses duodénales et jéjunales sont le siège d'hémorragies punctiformes et il trouve un œdème sous-muqueux dans un cas. Dans la plupart des cas, les ganglions mésentériques sont turgescents et congestionnés, à section humide.

6° La rate est en général congestionnée; la pulpe est cependant ferme, la structure folliculaire nette, sauf dans deux cas où l'image est celle d'une septicémie.

7° Les mamelles montrent un œdème plus ou moins étendu. La section difficile des mamelles affectées montre une surface rouge, des nodules mammiteux dans un tissu sain. Dans trois cas de mammite grave, le tissu interstitiel est remplacé par des masses gélatineuses, jaunâtres autour de la mamelle, entre la mamelle et la paroi abdominale et autour des ganglions supramammaires. Les ganglions sont congestionnés ou hémorragiques.

8° L'utérus, dans tous les cas, est atone. Cependant, la quantité de liquide lochial est faible et la consistance variable, séreux ou muco-purulent épais, mais son homogénéité est inférieure aux lochies normales. On trouve des grumeaux de pus ou bien un pus légèrement jaune. Une rétention placentaire n'a jamais été mise en évidence.

La muqueuse utérine montre un œdème extensif modéré; elle est parfois congestionnée et l'on note quelques hémorragies.

Dans six cas, les ganglions lymphatiques périphériques sont légèrement turgescents, congestionnés, à section humide.

Pour Swarbrick, l'autopsie montre un état aigu de septicémie et de toxémie avec mammite grave. Le cœur, les poumons et le tube digestif sont normaux, les ganglions pelviens sont augmentés de volume et congestionnés. Les mamelles sont turgescentes, œdémateuses avec foyers inflammatoires et plusieurs foyers de nécrose ou des abcès de formation récente. La muqueuse du tractus génital est moyennement congestionnée sur toute son étendue, mais il n'y a pas d'indice de métrite vraie ni de rétention des enveloppes.

Pour Armstrong, Hooper, Martin, les altérations pathologiques sont généralement limitées aux glandes mammaires et à l'utérus. Presque toutes les glandes mammaires sont œdématiées. La mammite est incons-

tante, généralement locale et limitée à quelques endroits de la glande mammaire. Les glandes dures, engorgées, ne sont souvent qu'œdématiées à l'autopsie. Bien que toutes les truies aient des décharges utérines à l'autopsie, deux truies sur dix-huit présentent une métrite.

Pour THURMANN et SIMON, les transformations pathologiques et histopathologiques des truies atteintes ne semblent pas être en relation avec la gravité de la maladie. Les transformations pathologiques sont toutes localisées aux mamelles et à l'utérus. Les cornes utérines, dans la plupart des cas, sont flasques et ne contiennent qu'une petite quantité de liquide. Les parois sont épaissies, conséquence d'un œdème extensif.

L'examen montre que l'involution de l'utérus est incomplète chez toutes les truies.

2) Lésions microscopiques

VERVLOESEM examine la muqueuse utérine trois jours après le part et, dans cinq cas sur six, observe une infiltration leucocytaire de l'épithélium de l'endomètre. Dans trois cas, il survient une vacuolisation des cellules épithéliales. De même, il observe une vacuolisation des cellules de l'épithélium glandulaire et une infiltration leucocytaire diffuse de biopsies de mamelles cliniquement atteintes deux à trois jours après le part.

Pous SNOECK, les prélèvements effectués six, quatorze et trente jours après le part ne montrent pas d'infiltration leucocytaire notable de l'utérus et des mamelles cliniquement enflammées.

CROSS pratique des biopsies mammaires chez des truies malades et observe des troubles inflammatoires et dégénératifs du parenchyme mammaire.

Pour Ringarp, la muqueuse utérine, à la fois dans les examens de contrôle sur neuf truies saines et sur quarante-six cas du syndrome, a le plus souvent des cellules épithéliales intactes. Dans six cas, cependant, il apparaît des foyers d'endométrite nécrotique avec infiltration leucocytaire, de l'œdème et infiltration de la sous-muqueuse.

Swarbrick a étudié l'histologie de la mamelle sur des biopsies faites après simple anesthésie locale. Ces biopsies peuvent être classées en cinq groupes d'après l'aspect du tissu mammaire :

1° Normal.

2° Inactif avec abondance de sécrétion précolostrale.

3° Agalactique avec petits acinis infiltrés de leucocytes et de cellules dégénérées.

4° Mammiteux avec infiltration inflammatoire aiguë des septa interlobulaires.

5° Mammiteux avec nécrose ou micro-abcès.

Dans des cas graves à évolution aiguë ou suraiguë, certains auteurs décrivent des lésions de septicémie et toxémie.

Ainsi, Bobin parle de dégénérescence du myocarde, des reins, du foie; Thurmann et Simon de lésions hépatiques et spléniques; Ringarp de lésions hépatiques dégénératives et de lésions de dégénérescence cireuse des muscles squelettiques.

V. ÉTIOLOGIE

Nous pensons, avec GAMBIANI, que de nombreuses causes infectieuses et non infectieuses participent au syndrome. Parmi les causes non infectieuses incriminées, la nutrition joue un rôle important; mais agissent aussi les conditions d'élevage, des facteurs héréditaires, des déséquilibres hormonaux, une hypocalcémie, une auto-intoxication avec inertie utérine et intestinale. Les agents infectieux sont très nombreux. On n'a pas pu déterminer si les germes sont les causes primitives du syndrome ou s'ils surviennent secondairement, compliquant un état non infectieux. Ce sont surtout des entérobactériacées qui sont isolées, mais également des streptocoques et des staphylocoques, voire des mycoplasmes.

Une interrelation de ces différents facteurs à la fois infectieux et non infectieux est, pensons-nous, nécessaire pour faire éclore le syndrome chez les truies prédisposées physiologiquement au moment et juste après la mise bas.

Malgré cela, pour plus de clarté, nous étudierons séparément des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

A. Causes prédisposantes

1) Intrinsèques

a) *Anatomie et physiologie des mamelles, anatomie de l'utérus*

A la suite du part, la truie se trouve dans un état de moindre résistance; de plus, l'anatomie des organes génitaux prédispose ceux-ci aux infections. La sensibilité de tout organe est fonction de sa puissance physiologique et un rendement élevé des glandes mammaires favorise la colonisation bactérienne des acini (Bassignac). Leur volume excessif, congénital ou acquis au cours de gestations successives, les rend plus sensibles aux atteintes extérieures, d'autant que les glandes mammaires sont congestionnées.

Après le part, les cornes utérines, très longues et circonvolutionnées, renferment encore les lochies. Elles sont en position basse par rapport au col et au corps utérins. Si le tonus du myomètre est insuffisant, la vidange des cornes est imparfaite, leur contenu constitue un excellent milieu de culture pour les germes qui viennent le contaminer à l'occasion de l'ouverture du col. De plus, la congestion des muqueuses génitales, les microtraumas diminuent la résistance des tissus, constituant une brèche physiologique au moment où toutes les forces de la femelle semblent orientées vers le part et la lactation (Genest).

b) *Age de la truie*

Si Adam et Pinguet, Hebeler, Bohm, Gambiani pensent que le syndrome affecte les truies quel que soit leur âge, Cornette, Gebauer, Vervloesem constatent

que les primipares sont rarement atteintes et que ce sont surtout les truies à leur deuxième ou troisième mise bas qui sont les plus sensibles. Ringarp étudie la répartition des cas en fonction de l'âge dans 572 cas; le taux le plus bas est relevé chez les primipares (tableau 1). Il pense que celles-ci ont un équilibre endocrinien plus stable et que les parenchymes mammaires, hépatiques, l'endomètre et tous les autres tissus sont plus résistants vis-à-vis des actions toxiques. Nous avons également étudié la répartition des cas en fonction de l'âge chez 352 truies (tableau 2).

Tableau 1

Nombre de portées	*Nombre de cas*
1	39
2	174
3	186
4	96
5 et plus	77

Tableau 2

Nombre de portées	*Nombre de cas*
1	28
2	99
3	153
4 et plus	71

c) *Durée de la gestation*

La durée normale de la gestation chez la truie varie entre 112 et 118 jours. SCHMIDT pense qu'elle est influencée par un facteur héréditaire, mais on croit généralement, après BOE et SNYDER, qu'elle est réglée hormonalement (équilibre œstrogène-progestérone).

RINGARP, qui étudie la durée de gestation de trois cent quatre-vingt-huit truies malades et de quatre cent soixante-dix truies saines, trouve les valeurs suivantes :

Valeur moyenne de la gestation

1° Truies saines ..... 113,6 j ± 0,08
2° Truies malades ..... 114,6 j ± 0,11

Nous avons également constaté dans le syndrome un allongement de la durée de gestation, ce qui existe chez la femme dans le syndrome de Sheeham.

d) *Durée de la mise bas*

Pour LIKE, SCHAFER (1941), il existe une corrélation positive entre une durée de gestation accrue et la longueur de la parturition. Une mise bas normale dure de trois à quatre heures, même s'il y a un grand nombre de porcelets. GLASER, KJELDBJERG donnent un maximum de six heures pour un part normal.

La durée de la mise bas est très souvent allongée dans les cas du syndrome (CORNETTE, HITZMANN, VERVLOESEM, SNOECK). RINGARP étudie la durée du part comparativement dans quatre cent six cas normaux et dans trois cent soixante-quatre cas du syndrome. Il trouve chez les truies malades une durée plus grande statistiquement significative.

— Truies saines ..... 3,34 h ± 0,17
— Truies malades ..... 5,84 h ± 0,17

Les mises bas longues correspondent à une atonie utérine (Muller, 1955; Halgren, 1954). Les causes en sont mal connues. Pour Colcanap, le part languissant reconnaît plusieurs origines :

• Origine héréditaire.

• Hypocalcémie fruste, provoquant une baisse d'excitabilité et de contractilité du myomètre qui ne répond plus à l'ocytocine. Le part traîne d'autant plus que l'organisme affecté par les perturbations endocriniennes ne peut mobiliser les faibles réserves osseuses.

• Conditions d'élevage défectueuses : l'immobilité favorise la paresse du myomètre (Benesch, Wright).

Bauer, Wahlwies pensent que l'atonie utérine fait partie de la symptomatologie d'une faiblesse constitutionnelle générale qui s'exprime également sous la forme de « fièvre de lait » et de coprostase après le part. Ils croient également que des intoxications peuvent provoquer un part languissant.

Ludvigsen effectue un traitement préventif du syndrome à base d'A.C.T.H. avant la mise bas. Il constate chez les truies traitées une durée de mise bas réduite de 25 à 30 pour cent. Il semble probable qu'une fatigue endocrinienne primitive ou secondaire prédispose les truies au syndrome.

e) *Influence du nombre de porcelets dans la portée*

Ringarp étudie 411 cas d'agalactie toxémique et 377 cas normaux. Il constate que les truies malades ont un nombre de porcelets plus important que les truies saines. Blood pense la même chose, alors que Vervloesem ne voit pas de corrélation.

Pour Sandstedt, Granz, une alimentation riche en protéines produit des portées plus nombreuses et des

porcelets plus lourds, mais également prédispose au syndrome, ce qui est, pensons-nous, la vraie raison.

Pour Colcanap, la paroi de la matrice est amincie, distendue, manque de tonus quand les porcelets sont très nombreux et, de plus, l'expulsion d'un grand nombre de porcelets épuise la femelle et provoque une inertie utérine secondaire avec non-involution.

f) *Influence de l'hérédité*

Bauer, Wahlwies ont observé chez certaines lignées de truies un taux important de cas avec atonie intestinale, utérine et coprostase dans les élevages où aucune faute alimentaire ne pouvait être démontrée. Ringarp fait des observations analogues. Il pense à une faiblesse endocrinienne héréditaire. Nous avons pu vérifier dans la pratique que des lignées distinctes d'animaux sont différemment affectées par le syndrome.

g) *Physiologie endocrinienne des porcs*

Plusieurs années de sélection porcine dans le but d'accroître la vitesse de croissance, le taux de conversion alimentaire, les caractéristiques de la carcasse, la prolificité, la précocité, ont été rendues possibles par la sélection d'animaux dont les caractères endocriniens diffèrent de la normale (Dobberstein). Les résultats de recherches entreprises chez les porcs et de petits animaux de laboratoire indiquent que ce type de sélection choisit des animaux ayant une faible activité thyroïdienne (Sorensen, Moustgaard) et une grande activité de la S.T.H. (Baird, Turman, Andrews, Doyle). De plus, on connaît bien l'activité antagoniste de la S.T.H. vis-à-vis de l'A.C.T.H. (Marx, 1943), raison pour laquelle Ludvigsen pense que l'élevage sélectif a entraîné

une faiblesse d'adaptabilité des porcs. Cloche parle d'une « castration physiologique des surrénales » prédisposant les animaux à des syndromes d'adaptation du type Reilly-Selye.

Joubert, Magat, Van Haverbeke, Oudar parlent d'une tendance pro-anabolique se manifestant en particulier :

— sur le plan endocrinien : par l'élévation des hormones pro-anaboliques (H. somatotrope hypophysaire, thyroxine de croissance, insuline du pancréas endocrine, fraction cortico-surrénalienne minéralotrope), par l'abaissement du métabolisme basal thyroïdien et de la fraction gluco-cortico-surrénalienne protido-catabolisante;

— sur le plan neuro-végétatif : par une tendance vers la cholinergie (congestion, vaso-dilatation, hémorragie, choc histaminique, thrombose, anoxie cellulaire), ainsi qu'une hypersensibilité psycho-émotive et neuro-végétative;

— sur le plan pathologique : par une hypersensibilité vis-à-vis de l'éventail complet des agressions mécaniques, physiques, chimiques et biologiques.

Pour Salmon Legagneur, Rerat, la truie possède une aptitude remarquable à prendre du poids pendant la gestation, même lorsqu'elle est alimentée avec une ration d'entretien qui n'entraîne aucune modification corporelle chez la femelle vide. L'anabolisme de gestation est d'autant plus important que les rations ont une valeur énergétique plus élevée. Les femelles très grasses ont souvent une parturition très lente compliquée d'agalactie.

Bohm et ses collaborateurs réalisent des analyses de sang sur huit truies, de la saillie jusque après la mise bas. Ils ont trouvé une leucocytose éosinophilique statistiquement significative avant et après la mise bas;

de même LUKE remarque chez la truie une inversion du rapport lymphocytes sur neutrophiles au profit de ces derniers juste avant la mise bas. Ces changements sont comparables à ceux résultant de l'injection d'A.C. T.H. ou de cortisone, ce qui pourrait s'expliquer comme une réaction d'adaptation.

On doit signaler enfin que le syndrome survient immédiatement après la mise bas. A cette période, on peut reproduire la maladie, ce que l'on ne peut pas faire cinq jours ou plus après le part. Ceci fait penser qu'un déséquilibre hormonal en rapport avec le choc de la mise bas et des réajustements hormonaux au moment du part et du début de la lactation jouent un rôle important dans l'apparition du syndrome.

2) EXTRINSÈQUES

La nature de l'alimentation et les conditions d'élevage tiennent une place primordiale dans la prédisposition aux infections puerpérales.

a) *Alimentation*

Troubles quantitatifs.

L'alimentation des truies gestantes revêt une grande importance dans l'étiologie du syndrome car une ration mal équilibrée, une mauvaise hygiène de l'alimentation ou de l'abreuvement, des variations brusques dans le rationnement créent des conditions qui mènent aisément à des troubles de la flore intestinale, entraînant la production de métabolites toxiques. Une nourriture de mauvaise qualité, que les éleveurs ne donneraient pas aux autres races animales, est souvent distribuée aux truies dans les élevages traditionnels, et il semble pro-

bable que des métabolites toxiques préformés dans la nourriture jouent un rôle important dans l'apparition du syndrome avec état toxémique.

Pour Sandstedt, Sumner, Ringarp, une alimentation hyperprotidique prédispose les animaux au syndrome. D'autres auteurs, Roberts, Gambiani, pensent qu'une ration hyperglucidique est une cause prédisposante; par contre, Vervloesem, Murphy, Ryan ne pensent pas que l'alimentation ait une importance étiologique.

Il est de plus en plus difficile, dans les élevages modernes, de déceler la part exacte que joue l'alimentation dans l'apparition du syndrome, en raison des faibles variations du rationnement et de la composition de l'aliment par rapport à ce qui est théoriquement souhaitable.

Troubles qualitatifs.

Ershoff établit qu'un grand nombre d'interrelations, à la fois spécifiques et non spécifiques, ont été notées entre plusieurs nutriments et les glandes endocrines. On a démontré que l'état nutritif et la composition de la ration peuvent profondément affecter :

— la synthèse et la sécrétion hormonales;

— la réponse des organes visés et des tissus périphériques;

— le métabolisme et l'excrétion des substances hormonales.

Réciproquement, les glandes endocrines exercent une influence profonde sur l'absorption, l'utilisation et l'excrétion des nutriments et aussi sur les besoins en éléments diététiques spéciaux.

Zubiran et Gomez Mont trouvent que la malnutrition en médecine humaine produit souvent un état ma-

ladif dans lequel on note des signes d'insuffisance hypophysaire.

Reveilleau observe des cas d'agalactie associés à une nourriture déséquilibrée à base de choux et considère l'apparition de tels cas comme fonction des caractères goitrogènes des crucifères.

Ringarp pense que le mode d'alimentation des jeunes truies joue un rôle important dans leur constitution endocrinienne.

Bane, chez la vache, trouve qu'une vitesse de croissance élevée diminue le poids des thyroïdes et des surrénales chez l'adulte.

Sorensen trouve également une diminution du poids de ces glandes dans une suralimentation par rapport à une sous-alimentation.

Les facteurs prédisposants alimentaires comprennent aussi de plus en plus les carences vitamiques et les carences ou déséquilibres minéraux.

Ringarp note, chez des truies malades, un abaissement du taux sanguin du calcium total, du potassium total et du magnésium. Certains auteurs, cependant, ne trouvent pas de différences significatives des taux sanguins de calcium et de potassium entre des truies malades et des truies saines (Böhm, Snoeck).

Colcanap pense qu'une hypocalcémie latente entraîne une paresse intestinale et utérine. Le part traîne d'autant plus que l'organisme affecté par les perturbations endocriniennes ne peut mobiliser les faibles réserves osseuses. Cette hypocalcémie fruste peut se développer (Hogg, Loubersac) :

1° à partir d'une alimentation carencée en sels minéraux;

2° si le rapport Ca/P est déséquilibré;

3° si l'apport en vitamines A et D est insuffisant;

4° s'il existe un dysfonctionnement parathyroïdien.

A ce déséquilibre humoral vient s'ajouter un déséquilibre hormonal puis nerveux produisant un ensemble de troubles plus ou moins importants.

Au niveau cellulaire, certains auteurs pensent que l'ion calcium joue un rôle dans la perméabilité des membranes cellulaires. S'il se produit une baisse du taux de l'ion calcium, l'accumulation dans les cellules des produits toxiques du catabolisme entraîne des phénomènes d'auto-intoxication, surtout au niveau de l'endothélium vasculaire, des plaques neuro-musculaires et de l'épithélium des muqueuses.

Les carences en sels minéraux peuvent être accentuées par un parasitisme intestinal, diminuant leur absorption.

b) *Conditions d'élevage*

Des conditions d'élevage défavorables entraînent pour l'animal une répétition de stimuli nocifs agissant sur son équilibre endocrinien. Ces « stress » peuvent être provoqués par divers facteurs : conditions de stabulation défectueuses, mauvaises conditions ou brusques variations atmosphériques, hygiène insuffisante, déficiences alimentaires ou nutritionnelles, parasitoses internes ou externes, changements brusques des habitudes de la femelle. Toutes ces perturbations viennent s'ajouter au choc puerpéral, atteignant son maximum au moment du part. L'élevage industriel augmente la contrainte de truies physiologiquement déséquilibrées. L'espace réduit dont les truies disposent pendant la gestation (truies attachées ou bloquées), la mise en accoucheuse généralisée les derniers jours, l'augmentation du nombre de truies dans les maternités sont des causes constantes de

« stress » provoquant l'apparition d'un syndrome d'adaptation. Si les « stress » se poursuivent, l'adaptation de l'animal peut s'effondrer à l'occasion d'un « stress » plus important tel que le part et permettre des agressions microbiennes sur des animaux physiologiquement prédisposés (Cloche).

Ludvigsen considère l'agalactie des truies comme une maladie d'adaptation.

On connaît, depuis Scott (1928), Selye (1938), l'importance des surrénales dans la résistance de l'organisme aux substances toxiques. Chez des animaux d'expérience, des substances toxiques, qui normalement ne sont résorbées qu'à un faible degré par le tractus digestif dans la réaction d'alarme avec « stress » provoqué, sont résorbées à un taux important et produisent des signes d'intoxication.

Moll (1956) fut capable de montrer chez des animaux d'expérience qu'une insuffisance surrénalienne, provoquée par une interruption brutale d'un traitement prolongé avec des doses massives de cortisone, produisait une sensibilité exacerbée aux endotoxines de *Escherichia coli* administrées oralement. De plus, elle permet l'invasion du courant circulatoire par des bactéries du tractus digestif, capables en outre de produire des quantités suffisantes de toxines pour engendrer des manifestations toxiques. Il pense que l'état de la fonction surrénalienne est un facteur déterminant de l'invasion de l'organisme par des « bactéries potentiellement pathogènes ».

Ringarp réussit à déclencher l'apparition du syndrome en arrêtant un traitement basé sur l'administration de doses massives de corticoïdes deux à trois jours avant le part, et conclut qu'une insuffisance cortico-surrénalienne avec ou sans troubles simultanés de la flore intestinale est d'une grande importance étiologique.

1) Sensibilité des germes isolés aux différents antibiotiques

	Nombre de souches	Souches insensibles	Légèrement sensibles	Sensibles
Colibacilles. Coliformes.	—	—	—	—
Colimycine	96	1	4	83
Tétracyclines			7	12
Streptomycine			4	15
Chloramphénicol			5	53
Protéus.				
Streptomycine	20	2	2	10
Chloramphénicol			1	12
Framycétine			»	2
Staphylocoques.				
Tétracyclines	22	»	4	16
Erythromycine			»	15
Pénicilline			»	17
Streptocoques.				
Pénicilline	10	»	»	8
Erythromycine			»	6

2) Sérotypes des colibacilles isolés

	Lait	Fèces	Utérus	Total
O 5	2	»	1	3
O 8	5	»	4	9
O 9	6	3	6	15
O 20	2	»	2	4
O 21	2	1	»	3
O 98	3	2	»	5
Autres	3	4	7	14

3) Tableau récapitulatif de quarante observations

N° de l'observation	Germes isolés				Race	N° de la portée	Nombre de porcelets (mort-nés)	Durée de la gestation (en jours)	Durée du part (en heures)	Apparition symptômes (heures)	Constipation	Problème d'élevage
	pH > 7	Lait	Utérus	Fèces								
1	+	E. coli	E. freundii	E. coli B. paracoli aérogène	Y	1	14	112	4	24	—	
2		E. coli Str. fœcalis	E. freundii Prot. vulg.	E. coli B. paracoli aérogène	D	1	16 (2)	113	4	48	—	
3	+	E. coli Str. durans	Prot. vulg.	Prot. vulg.	Y	3	10	—	4	24	—	
4	+	E. coli	E. freundii	E. coli E. freundii	N	3	10	—	>12*	12	+	
5	+	E. coli	E. coli Str. fœcalis	E. coli Strongylose importante	Y	2	13	114	4	24	—	+
6	+	E. coli	E. coli	E. coli Strongylose importante	Y	3	10	115	>12	24	+	
7	+	E. coli	E. coli Prot. vulg.	E. coli Prot.vulg.	Y	1	6	113	>10	36	—	+
8	+	E. coli	E. coli Prot. vulg.	E. coli Prot. vulg. Coccidiose légère	YN	4	10	—	>10*	24	—	

Température rectale	Conditions d'élevage				Signes cliniques				Evolution		
	Etat sanitaire	Mise bas		Alimentation	Mammaires	Utérins	Anorexie	Autres signes	Mère	Porcelets	Lait de remplacement
		Maternité	Accoucheuse								
0,6	±	+		Hyper-protidique truie grasse	+	±	+	Raideur	+	+	
9,6	±	+		Hyper-protidique truie grasse	+	±	+	Raideur	+	+	
9,7	+	+	+	Son les huit derniers jours	+	+	+	Diarrhée porcelets	+	+	
0,2	+			Hyper-glucidique	+	+	+	Agressive	Lactation normale en 4 jours	+	+
0,6	±	+	+	Déséquilibrée	+	+	+	Troubles circulatoires	+	2 porcelets écrasés	+
39,5	+			+	+	+	+	Troubles circulatoires demi-coma Diarrhée porcelets	Agalactie 5 jours	4 porcelets morts	+
39	—	+	+	Hyper-glucidique	+	+	+		Lactation normale en 3 jours	+	+
39,6	+	+	+	Hyper-glucidique	+	+	+		+	+	

N° de l'observation	Germes isolés				Race	N° de la portée	Nombre de porcelets (mort-nés)	Durée de la gestation (en jours)	Durée du part (en heures)	Apparition symptômes (heures)	Constipation	Problème d'élevage
	pH > 7	Lait	Utérus	Fèces								
9	+	E. coli Entérobact. Str. sanguis.	Germes non significatifs	E. freundii Strongylose Coccidiose	Y	2	10	114	4	18	—	
10	+	E. coli Entérobact.	E. coli Enterobact. B. paracoli aérogène	E. freundii	Y	2	13	114	8	24	—	+
11	+	Staphylo. doré path.	E. coli S 0 E. coli S+	E. coli S+ Prot. vulg.	Y	4	16	115	3	48	—	+
12	+	E. coli	E. coli	E. coli Strongylose importante	Y	3	11 (2)	114	3	48	+	
13	+	E. coli S 0 E. coli S+	Prot. vulg. E. coli S 0 B. paracoli aérogène	E. freundii E. coli S+ Prot. vulg.	YD	3	16	116	4	16	+	+
14	+	E. coli	E. coli	E. coli	Y	3	14 (2)	—	6	24	+	+
15	+	St. b. path. St. d. path.	E. coli S+ E. coli S 0	E. coli S+	YD	3	12	—	9	32	—	+
16	+	E. coli S 0	E. coli S 0	E. coli S 0	N	3	13	116	6	48	+	+

Température rectale	Conditions d'élevage				Signes cliniques				Evolution		
	Etat sanitaire	Mise bas		Alimentation	Mammaires	Utérins	Anorexie	Autres signes	Mère	Porcelets	Lait de remplacement
		Maternité	Accoucheuse								
39	+	+		+	+				+	+	
39,5	—	+		Hyper-glucidique	+			Agressive	Agalactie définitive	Traitement porcelets	+
39,5	+	+	+	+ Truie grasse	+	+	+		+	+	+
41	+		+	Ration insuffisante truie maigre	+	+	+		+	+	
39,8	—		+	+	+	+	+		+	2 porcelets écrasés	
39,6	+	+		truie grasse	+	+	+		+	1 porcelet écrasé	
40,3	+	+	+	+	+	+	+	Diarrhée porcelets	Ecoulement vaginal 5 jours	+	
38,5	—	+	+	Ration insuffisante truie maigre	+	+	+	Toxémie	Truie guérit en 4 jours Hypogalact.	Mort de 5 porceles	+

N° de l'observation	Germes isolés				Race	N° de la portée	Nombre de porcelets (mort-nés)	Durée de la gestation (en jours)	Durée du part (en heures)	Apparition symptômes (heures)	Constipation	Problème d'élevage
	pH > 7	Lait	Utérus	Fèces								
17	+	Sta. b. path. Sta. d. path.	E. coli S+	E. coli S 0	Y	3	16	114	12	48	+	
18	+	E. freundii E. coli S+	E. coli S 0	Prot. mirab. E. coli S 0 Coccidiose légère	Y	4	13	—	3	16	+	
19		Sta. d. banal Alcaligène	E. coli S 0 E. coli S+	Prot. vulg. E. coli S+	YD	3	12	—	6*	72	—	+
20	+	Klebsiella pneumoniæ	E. coli S+ E. freundii entérobact.	E. freundii	Y	1	10	113	4	36	+	+
21	+	E. coli S 0 Prot. vulg.	E. coli S 0	E. coli S 0 Coccidiose importante	Y	3	14 (2)	113	3*	24	+	+
22	+	Sta. b. path. Sta. d. path. E. coli S 0	E. coli S 0	E. coli S 0 Coccidiose importante	Y	3	10	112	3	36	+	
23	+	Sta. d. path. E. coli S+ Sta. b. banal	E. coli S+	E. coli S 0 Strongylose	Y	3	17 (1)	114	7*	24	—	
24	+	E. coli S 0	E. coli S+ E. coli S 0 Sta. b. path.	E. freundii E. coli S 0 Strongylose importante	Y	4	9	114	6	12	+	

Température rectale	Conditions d'élevage				Signes cliniques				Evolution		
	Etat sanitaire	Mise bas		Alimentation	Mammaires	Utérins	Anorexie	Autres signes	Mère	Porcelets	Lait de remplacement
		Maternité	Accoucheuse								
39,2	+		+	Hyper-protidique	+	+	+	Diarrhée porcelets	+	3 porcelets écrasés	
41,2	±		+	Déséquilibrée	+	+	+	Troubles circulatoires Ecoulement sanieux	+	+	
39,5	—	+	+	truie maigre +	+	+	+		Hypogalact.	6 porcelets morts	+
39,2	±	+		Truie grasse +	+	+	+		+	1 porcelet mort	
40,2	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
39,2	+	+		+ Son les derniers jours	+	+	+	Agressive	+	+	
39,7	±	+		+ Truie très grasse	+	+	+		+	2 porcelets écrasés	
39,6	±	+		+	+	+	+	Agressive Troubles digestifs ante partum	+	+	

N° de l'observation	Germes isolés				Race	N° de la portée	Nombre de porcelets (mort-nés)	Durée de la gestation (en jours)	Durée du part (en heures)	Apparition symptômes (heures)	Constipation	Problème d'élevage
	pH > 7	Lait	Utérus	Fèces								
25	+	E. coli S 0 Prot. vulg. St. d. path.	E. coli S 0	Prot. vulg. E. coli S 0 Strongylose légère	Y	3	13	115	2	48	—	+
	+	St. b. path.										
	+	St. b. path.	Sta. d. path.	E. coli S 0								
26	+	St. b. path. St. d. path.	Sta. b. banal	E. coli S+	Y	3	11	113	12	36	—	
	+	St. b. path. St. d. path.		Alk. dispar.								
27	+	E. coli S 0	E. coli S 0 E. coli S+ Prot. vulg.	E. freundii Prot. vulg. Strongylose	D	2	15	—	12	24	+	+
28	+	E. coli S 0	E. coli S 0	E. coli S 0 Alk. dispar. Strongylose Coccidiose	Y	2	10	114	3	12	+	
29	+	E. coli S 0	E. coli S 0 B. paracoli anaérog. Sta. b. path.	E. coli S 0 E. coli S+ Coccidiose légère	Y	2	13	—	3	24	+	
30	+	E. freundii	E. coli S 0 Prot. mirab.	E. freundii Prot. vulg. Coccidiose légère	D	3	10	114	12	24	+	+
	+	E. coli S 0 St. b. path.										
31	+	St. d. banal	E. coli S 0	E. coli S 0	Y	4	11	114	3	12	+	
	+	E. coli S 0										
	+	E. coli S 0										
	+	St. b. path.										
32	+	E. freundii	E. freundii	E. freundii	Y	4	11	114	5	36	+	+
	+	E. coli S 0										
	+	E. freundii	Str. fœcalis									

Température rectale	Conditions d'élevage				Signes cliniques				Evolution		
	Etat sanitaire	Mise bas		Alimentation	Mammaires	Utérins	Anorexie	Autres signes	Mère	Porcelets	Lait de remplacement
		Maternité	Accoucheuse								
41,2	—			Déséquilibrée truie maigre	+	+	+		Hypogalactie 2 jours	Mort de 2 porcelets	+
39	—		+	Son les derniers jours +	+	+	+	Agressive Diarrhée porcelets	+	+	
40,6	+	+		Hyperglucidique truie grasse	+	+	+	Troubles circulatoires	+	Mort de 1 porcelet	+
40,7	+			Hyper glucidique	+	+	+	Agressive Diarrhée porcelets	+	+	
41,4	±		+	Déséquilib. truie très grasse	+	+	+		+	+	
41	+	+		+	+	+	+		+	+	
40,2	+	+		Déséquilib. truie très grasse	+	+	+		+	1 porcelet écrasé	
40,6	+	+	+	+	+	+	+		Lendemain traitée colimycine 48 h après +	+	+

N° de l'observation	Germes isolés				Race	N° de la portée	Nombre de porcelets (mort-nés)	Durée de la gestation (en jours)	Durée du part (en heures)	Apparition symptômes (heures)	Constipation	Problème d'élevage
	pH > 7	Lait	Utérus	Fèces								
	+	St. b. path. B. cereus	Sta. b. path.	Alk. dispar.								
	+	St. b. path.										
33	+	B. cereus Alcaligène	E. coli S +	E. coli S 0	Y	3	7	113	—	24	—	+
	+	St. d. path E. coli S+	E. coli S 0									
	+	St. b. path.	Prot. vulg.									
34		St. d. banal	E. freundii	E. coli S 0	Y	4	11	114	—	24	+	+
	+	E. coli S 0	E. coli S 0									
	+	E. coli S 0		Prot. vulg.								
35	+	E. coli S 0	E. coli S 0	Prot. mirab.	YD	2	10	113	4	24	—	
	+	E. coli S 0										
	+	B. par. anaérog.										
36	+	E. coli S 0 (24 h)	E. coli S 0	Alk. dispar.	YD	2	13 (2)	—	—	24	—	+
	+	E. coli S 0 (48 h)										
37	+	St. b. path. E. coli S 0	Prot. vulg. Prot. rettgeri Prot. morg.	Prot. vulg. Alk. dispar.	N	2	15 (5)	—	12	36	—	
38	+	E. coli S 0	Aeromonas hyd. C. Kutscheri	E. coli S 0 B. par. anaér. Alk. dispar.	Y	4	12	115	—	36	+	+
39	+	E. coli S 0	E. coli S 0	Prot. vulg. E. coli S 0	N	2	15 (3)	116	3	12	+	
40		E. coli S 0 Str. fœcalis	E. coli S 0 B. par. anaé. Str. fœcalis	E. coli S 0 Prot. vulg. Strongylose	Y	3	11	117	3	12	—	+

Température rectale	Conditions d'élevage				Signes cliniques				Evolution		
	Etat sanitaire	Mise bas		Alimentation	Mammaires	Utérins	Anorexie	Autres signes	Mère	Porcelets	Lait de remplacement
		Maternité	Accoucheuse								
1	+	+		+	+	+	+	Agressive	+	+	
1,2	+	+		Déséquilib. truie très grasse	+	+	+	Ecoulement vaginal important	Ecoulement persiste 5 j. Hypogalact.	Maigres	+
1	+	+		Truie très grasse	+	+	+		+	+	
0,8	+	+	+	+ Son les derniers jours	+	+	+	Troubles circulatoires	Agalactie définitive	Mort de 5 porcelets	+
0,6	—	+		Déséquilib.	+	+	+	Troubles circulatoires Diarrhée porcelets	+	Mort de 2 porcelets	
0,5	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
40	+	+		Déséquilib.	+	+	+	Ecoulement vaginal sanieux	+	+	
39,5	±	+	+	+	+	+	+	Troubles circulatoires	Mort 48 h après dans le coma	Mort de 5 porcelets	+

4) Influence des facteurs météorologiques

a) *Influence de la température.*

Température (en °C)	Nombre de jours	Nombre de cas	Nombre de cas rapportés à 100 jours
< 3	25	24	96
3-7	49	56	114
8-11	48	62	129
12-15	65	109	167
16-19	47	80	170
> 19	11	21	190
TOTAL	245	352	

b) *Influence de la pression atmosphérique.*

Pression atmosphérique	Nombre de jours	Nombre de cas	Nombre de cas rapportés à 100 jours
< 958	3	9	300
958-965	6	15	250
966-972	11	16	145
973-979	50	77	144
980-986	68	101	148
987-993	82	110	134
> 993	25	24	96
TOTAL	245	352	

c) *Influence de l'humidité.*

Humidité.	Nombre de jours	Nombre de cas	Nombre de cas rapportés à 100 jours
< 67	4	4	100
67-74	18	22	122
75-81	55	63	115
82-88	80	99	125
89-95	60	108	180
> 95	28	56	200
TOTAL	245	352	

Dans la même optique, Ludvigsen entreprend un traitement préventif positif du syndrome en injectant de la corticotrophine à partir du cent-dixième jour après la saillie.

Luke note qu'à la mise bas il existe une neutrophilie, ce qui survient également après une injection d'A.C.T.H., et que Colfer, De Croot et Harris (1950) remarquent lors d'influence de facteurs de contrainte. Tournut, Le Bars, Labie étudient les effets de la contrainte sur l'appareil digestif des porcelets. Ils obtiennent des lésions telles que : ulcère gastrique, congestion intestinale, nécrose pancréatique ; reconnaissant toutes pour origine un désordre vasculaire grave. Les lésions digestives sont supprimées ou atténuées par les neuroleptiques. Tournut, Espinasse ont prouvé que la contrainte déterminait une augmentation de la flore intestinale, le taux des lactobacilles diminuant à mesure que s'élève celui des coliformes. La croissance des bactéries intestinales est perturbée et l'allongement de la phase stationnaire de leur développement enrichit le milieu en catabolites toxiques (ptoamines, amines biogènes de synthèse, ammoniac, histamine). Gros, Machebœuf (1947) et Michel (1955).

c) *Influence de facteurs météorologiques*

En médecine humaine, on connaît les répercussions défavorables sur l'état des neuro-endocriniens des variations de pression barométrique et d'humidité.

Risse (1969) constate que la fréquence des cas de fièvre puerpérale des truies croît en même temps que la température, alors qu'il ne trouve qu'une faible corrélation entre la fréquence des cas et les variations de pression et d'humidité. Pendant huit mois, de janvier à août 1970, nous avons relevé quotidiennement :

la température, la pression atmosphérique et l'humidité et noté le nombre de cas du syndrome. (Voir tableau pages centrales).

Divers auteurs ont remarqué l'influence de certains types de temps sur l'apparition du syndrome. Cornette, Hastings, Ringarp, Böhm constatent que la maladie sévit surtout pendant les mois chauds d'été. Ceci paraît d'autant plus net que les pays ont un climat plus continental.

Sorensen, Moustgaard ont signalé que la concentration sérique en composés iodés était plus faible chez le porc au cours des mois d'été et, d'après Ludvigsen, la concentration en A.C.T.H. dans l'hypophyse serait plus élevée en hiver, ce qui expliquerait la moindre fréquence hivernale du syndrome.

Sorensen (1964) constate que chez le porc la température ambiante a une très grande influence sur l'activité de la thyroïde, la régulation de la température corporelle, l'utilisation des protéines et des minéraux.

B. Causes déterminantes

Les recherches bactériologiques, effectuées principalement à partir de biopsies mammaires et utérines, d'échantillons de lait ou de décharges utérines et étudiées dans le chapitre précédent, ont mis en évidence une flore polymicrobienne dominée par les coliformes. Certains auteurs ont isolé un mycoplasme, d'autres un groupe de virus chez des truies atteintes. Mais la signification de la présence de ces germes diffère suivant les auteurs. En effet, si l'on remarque un taux de morbidité accru parallèle à l'utilisation de plus en plus grande de

marternités, le microbisme de ces dernières ne semble pas en cause car, dans la même maternité, les truies sont très diversement sensibles et l'on ne peut donc pas parler de contagion. L'hétérogénéité biochimique et sérologique des colibacilles isolés du vagin des truies montre qu'il n'y a pas de transmission entre truies. Il semble probable que les germes isolés proviennent de la flore indigène intestinale ou de l'environnement. De plus, alors que les facteurs sanitaires jouent un rôle primordial dans n'importe quelle maladie infectieuse, le syndrome apparaît aussi bien dans des élevages aux conditions sanitaires les plus strictes qu'inversement. Cependant, dans deux élevages de cinquante mères entretenues dans de bonnes conditions sanitaires, nous avons observé un taux important du syndrome et simultanément un taux élevé d'entérite colibacillaire chez les jeunes de la naissance au sevrage. Les prélèvements effectués ont permis d'isoler le même colibacille chez les mères et chez les porcelets.

En raison de ces observations, on peut penser que les germes ne jouent pas un rôle prédominant dans l'apparition du syndrome. Ils atteignent des organismes prédisposés dans la plupart des cas, mais certains germes ou certains sérotypes de colibacilles peuvent être suffisamment pathogènes pour provoquer à eux seuls le syndrome et, dans ce cas-là, la contagiosité est évidente.

VI. PATHOGÉNIE

Nous avons effectué des prélèvements de contrôle sur des truies venant de mettre bas et ayant une lactation normale dans des élevages où sévissait la maladie (quinze prélèvements).

a) Les prélèvements utérins contenaient tous des germes, neuf fois sur dix des entérobactériacées.

b) Les prélèvements de lait contenaient presque tous (treize sur quinze) des germes où prédominaient les entérobactériacées, mais en aucun cas le pH ne semblait modifié. Dans deux cas, nous avons effectué des prélèvements de lait trois jours consécutifs à partir de la mise bas et avons retrouvé des germes les trois jours dans les deux cas; le pH était normal dans tous les cas.

Essai d'explication

a) *Germes présents dans l'utérus*

Jones (1966) isole *Escherichia coli* des décharges vaginales de truies saines. On peut penser que les germes vaginaux d'origine exogène se développent après le part dans un milieu favorable et peuvent envahir l'utérus et provoquer une métrite, voire une septicémie, si la résistance de l'organisme s'effondre.

b) *Germes présents dans le lait*

Swarbrick n'a jamais pu obtenir d'échantillon stérile de lait, à la fois à cause des conditions de récolte et de l'impossibilité de nettoyer à fond les tétines des mamelles, qui ont plusieurs pores d'excrétion.

Pour Berner et Marx, le colibacille est souvent présent dans les conduits lactifères chez la truie.

Campbell, cité par Jacquet, démontre qu'un veau tétant sa mère et qui a reçu expérimentalement des *Salmonella pullorum* dans la bouche, fait pénétrer ces bactéries dans le canal du trayon. La glande répond à cette introduction par la sécrétion d'anticorps conférant ainsi une immunité passive au jeune (immunité diathélique). Cette réponse serait très rapide (vingt-quatre heures). Les porcelets tètent fréquemment la truie, toutes les soixante à soixante-quinze minutes environ. Les premiers jours, les porcelets se battent pour obtenir une tétine individuelle. Ainsi les porcelets peuvent contaminer les canaux lactifères des truies par leurs tétées fréquentes. Les germes introduits à chaque tétée s'y maintiennent et peuvent devenir pathogènes à l'occasion d'une baisse des mécanismes de défense de l'animal.

L'hypothèse d'une origine infectieuse de la maladie s'appuie : sur l'apparence des signes cliniques tels que mammite, pyrexie, décharge vaginale accrue, sur la réponse positive dans la plupart des cas au traitement par les antibiotiques, sur l'emploi bénéfique des bactérines comme traitement préventif.

La plupart des auteurs pensent que les infections trouvées dans le syndrome n'ont que rarement une origine exogène. En effet, les lésions mammaires se développent en général très rapidement et simultanément dans la plupart des glandes; un processus similaire existe

dans les variations du pH du lait. De même, les symptômes utérins régressent toujours en trois à six jours sans qu'une métrite chronique ou une stérilité ne soient observées comme séquelles. Si la présence d'*Escherichia coli* dans les prélèvements vaginaux un à trois jours après le part s'accompagne d'une façon significative d'une diminution du poids de la portée à vingt et un jours, l'inoculation intravaginale d'*Escherichia coli* ne provoque pas d'agalactie, de mammite ou de fortes décharges vaginales. Roos, Christian, Spear (1969) et Thurmann, Simon (1970). Les germes microbiens présents dans les pertes vaginales semblent survenir secondairement. Armstrong, Hooper, Martin (1968). Il est probable que ces germes proviennent de la flore indigène des intestins ou de l'environnement. Par contre, une inoculation intravaginale d'*Escheria coli* sur des truies choquées par une mise en accoucheuse peut provoquer l'apparition du syndrome.

Ringarp a montré que l'administration de streptomycine, associée ou non à un traitement laxatif dans les jours qui précédent le part, réduit la fréquence du syndrome. Au contraire, les facteurs susceptibles de compromettre le transit et de perturber la flore intestinale permettent d'obtenir la reproduction expérimentale du syndrome. On observe également des cas de maladie chez des truies dont le fonctionnement intestinal s'est trouvé modifié : alimentation hyperprotidique, ingestion d'aliments avariés, modifications brusques du régime, ralentissement du péristaltisme intestinal. Nous pensons avec Ringarp que la pathogénie du syndrome comprend des facteurs toxi-infectieux d'origine intestinale et des facteurs endocriniens, et nous attachons personnellement une plus grande importance à ces derniers, en particulier à l'existence d'une insuffisance surrénalienne primitive ou, plus souvent, secondaire.

Une insuffisance surrénalienne permettrait le développement d'une intoxination de l'organisme d'origine intestinale. Secondairement, les germes présents normalement dans le canal du trayon ou le vagin envahissent, soit les mamelles, soit l'utérus, soit les deux à la fois, ce qui expliquerait toute la gamme symptomatologique observée dans le syndrome.

1) Toxi-infection

On peut déduire des expériences décrites ci-dessus que les intoxications ou infections d'origine intestinale jouent un rôle important dans la pathogénie du syndrome. De plus, les micro-organismes isolés tant des mamelles que des pertes utérines appartiennent le plus souvent à la famille des entérobactériacées. La plupart des symptômes du syndrome puerpéral, de même que les troubles dégénératifs et foyers de nécrose de certains organes peuvent s'expliquer comme l'effet sur l'organisme de toxines bactériennes ou de métabolites toxiques d'origines différentes mais d'action analogue.

Bennett, Beeson (1950), Burrows (1951), Thomas (1954) étudient l'action des endotoxines sur l'organisme. Ils pensent qu'elles provoquent des troubles dégénératifs des tissus en provoquant une hypoxie. Les troubles métaboliques résultant de l'injection d'endotoxines bactériennes sont aussi, pensent Kun et Miller (1948), provoqués par un état d'hypoxie des tissus. La présence fréquente de foyers de nécrose dans les parenchymes hépatiques et mammaires et dans l'endomètre peut s'expliquer par un état de contractions et dilatations alternées produites par les toxines.

Naturellement, l'hypoxie tissulaire est davantage ressentie par les organes ayant un grand besoin d'oxygène,

c'est-à-dire les organes où s'effectue une grande multiplication cellulaire ou exerçant des fonctions importantes (Buchner, 1945).

L'alimentation mal équilibrée, une mauvaise hygiène de l'abreuvement et de la ration et des variations brusques dans le rationnement, le ralentissement du péristaltisme créent des conditions qui peuvent facilement mener à des troubles de la flore intestinale, entraînant la production de métabolites toxiques.

Rolle (1952), Anton observent les migrations des coliformes jusqu'au duodénum, prédisposant aux états toxémiques et septicémiques. Il est permis d'admettre, dans l'état actuel des connaissances, que la toxi-infection d'origine intestinale et le déséquilibre hormonal latent caractérisant la période qui précède et suit le part, constituent les facteurs essentiels du déterminisme de ce syndrome puerpéral.

2) Troubles hormonaux

Les travaux de Ringarp pour produire l'agalactie toxémique et les variations saisonnières démontrées dans l'apparition de la maladie suggèrent que les troubles hormonaux, surtout un hypofonctionnement des thyroïdes et des surrénales, peuvent entraîner l'apparition du syndrome. Le syndrome présente un nombre important de symptômes pouvant indiquer des troubles hormonaux, surtout d'origine hypophysaire, tels qu'agalactie, asthénie et hypoglycémie, neutropénie, etc. Anthony décrit chez la truie, sous le nom d'« Hypopituitarisme », une maladie qui, autant que l'on puisse en juger, est la même que le syndrome.

Chez la femme, Sheeham étudie une nécrose ischémique du lobe antérieur de l'hypophyse survenant après

l'accouchement chez des malades ayant présenté une hémorragie importante ou des phénomènes de choc (part laborieux). Les symptômes suivants surviennent : atonie utérine, agalactie, asthénie, psychose, coma ou semi-coma, prédisposition aux infections, hypotonus, hypogalactie, neutropénie et cyanose. L'insuffisance surrénalienne secondaire dans le syndrome de Sheeham est, pense-t-il, responsable des symptômes. Bien qu'un examen histologique de l'hypophyse n'ait pas permis à Ringarp de déceler des modifications pathologiques, cela n'exclut pas l'existence d'un hypofonctionnement hypophysaire, ce qui est considéré comme fréquent, après le part, chez la femme (Muller, 1955). Il s'agit d'une crise d'adaptation résultant de la faiblesse du système hypothalamo-hypophysaire révélée par le choc que le part représente pour l'organisme.

Martin, Hooper, Armstrong, Amtutz remarquent, chez les truies malades, des ovaires et des glandes thyroïdes plus petits, des surrénales plus grosses et des troubles dégénératifs des surrénales et de l'hypophyse.

Certains symptômes tels que : gestation prolongée, atonie utérine et intestinale avec part languissant et coprostase, qui sont très souvent observés primitivement au développement du syndrome, peuvent être interprétés comme exprimant des troubles hormonaux primitifs existant même avant l'apparition de la maladie, à moins qu'ils soient consécutifs à une intoxication existant avant la mise bas, affectant les organes endocrinaux, le foie et probablement d'autres organes (Thomas, 1954).

Comme nous l'avons vu dans l'étude des facteurs de « stress » de l'environnement, un cercle vicieux s'installe entre les facteurs d'environnement et des troubles endocriniens permettant l'extériorisation du syndrome. Les surrénales jouent un rôle primordial dans la résistance de l'organisme aux substances toxiques et donc

dans l'apparition des intoxications d'origine gastro-intestinale.

La réduction du péristaltisme intestinal avec coprostase qui survient souvent à la fin de la gestation et qui s'accentue avec une nourriture hyperprotidique, un manque d'exercice et l'usage d'accoucheuses, aide à créer des conditions nécessaires pour l'apparition d'intoxications intestinales. Chez l'homme, la coprostase est souvent observée dans des cas d'insuffisance thyroïdienne ou cortico-surrénalienne et une sécrétion insuffisante d'hormone post-hypophysaire.

VII. TRAITEMENT

Le but du traitement est de remettre en route la lactation dans les plus brefs délais en luttant contre la toxi-infection et en supprimant le déséquilibre hormonal et humoral dans lequel se trouve la femelle au début de la lactation. C'est en effet la mortalité et les retards de croissance des porcelets, qui découlent de l'hypogalactie des mères, qui constituent le problème le plus important.

Pour Fanta, l'agalactie n'est pas seulement l'expression de troubles pathologiques, mais aussi l'effet collatéral inopportun de réactions non spécifiques du système de régulation et réparation.

Nous allons tout d'abord parler des différentes méthodes thérapeutiques utilisées jusqu'à ce jour pour lutter contre ce syndrome, puis nous indiquerons celles que nous avons employées dans huit cents cas environ.

L'administration d'ocytociques est pratiquée depuis longtemps. Tsutsulopulos (1939) a constaté qu'elle provoque l'expulsion du lait, des contractions utérines et, de plus, stimule fortement le péristaltisme de l'intestin grêle et du gros intestin. L'action d'extraits de l'hypophyse postérieure est la même. De même, les parasympathomimétiques sont également efficaces pour lutter contre la constipation. Tharp et Amstutz recommandent une injection sous-cutanée de lentine, mais on peut également utiliser la pilocarpine (Hupka, Behrens, 1954).

Certains auteurs, au vu de l'étiologie colibacillaire, utilisent la sérothérapie. Jackson, Hebeler injectent de 80 à 120 centimètres cubes de sérum anticollibacillaire, ce qui a permis aux auteurs de rétablir la sécrétion lactée dans tous les cas. Quand les porcelets des mères malades étaient atteints d'entérite diarrhéique provoquée par le même agent pathogène, le traitement de ces porcelets par 8 centimètres cubes de sérum anticolibacillaire a sensiblement contribué à leur guérison (Dimitrov, 1959).

Le sérum formolé préparé à partir du sang provenant de juments hyper-immunisées a été utilisé à diverses reprises pour le traitement de l'agalactie chez la truie (Murphy, Ryan). Des injections quotidiennes de 30 à 40 centimètres cubes sont pratiquées par voie sous-cutanée, à chaque truie, trois jours consécutifs. Dix-neuf des vingt-deux cas traités par cette méthode ont évolué vers la guérison.

D'autres auteurs reconnaissant dans l'atonie utérine et intestinale une hypocalcémie fruste, utilisent des injections de sels de calcium (Adam, Anthony). De plus, l'injection de sels de calcium potentialise l'action de l'ocytocine.

En ce qui concerne les médicaments anti-infectieux, les sulfamides ont été très utilisés depuis une vingtaine d'années. Power utilise avec succès la sulfapyridine *per os* ou la solupyridine par voie parentérale. Crawshaw administre par voie sous-cutanée la sulfaméza-thine à 33 pour cent pendant deux à trois jours et obtient de bons résultats. Bobin utilise le soludagenan, la sulfamérazine, le sultirène ; pour entretenir une sulfamidémie élevée, il utilise des comprimés dosés à 250 milligrammes et en donne 5 grammes par jour pendant deux jours. Il utilise aussi les sulfones, mais la prise *per os* de produits assez peu alibiles est aléatoire.

Ces dernières années, on a préféré l'antibiothérapie et il est logique d'avoir surtout recours aux antibiotiques actifs contre les germes Gram négatif. L'utilisation de la pénicilline ne semble pas avoir donné de résultats satisfaisants à Crawshaw ni à Vervloesem, bien que pour Wood et Beat la pénicilline administrée en une seule fois à dose élevée (3 000 000 U.I.) donne de bons résultats, mais seulement lors d'infections à streptocoques. Bobin l'utilise en association avec la DH - streptomycine pour éviter le développement des germes de sortie Gram positif. De même, Adler, Noble et ses collaborateurs (1960) utilisent l'association pénicilline - streptomycine (2 à 3 g). L'oxytétracycline injectable par voie intramusculaire éliminée par le parenchyme mammaire est intéressante car active sur les coliformes chez la truie, il guérit également les porcelets atteints de diarrhée (Schipper, Buchanan, Evelet, 1956). Le chloramphénicol, la colimycine, la néomycine et des antibiotiques à large spectre sont maintenant utilisés avec succès.

En raison de leur activité anti-inflammatoire et anti-allergique, de leur rôle dans la néoglucogenèse et de leur influence sur la lactation, on associe la corticothérapie à l'antibiothérapie sous forme de cortisone, d'hydrocortisone ou surtout d'un dérivé de cette dernière, la prednisolone.

Les corticoïdes et leurs dérivés s'emploient à la dose de 100 milligrammes dans les cas graves, de 50 à 60 milligrammes dans les cas modérés (Klussendorf, 1956). L'injection peut éventuellement être renouvelée après un ou deux jours. A la suite de ce traitement, les troubles vaso-moteurs régressent le plus souvent en six à huit heures et l'évolution de la maladie est beaucoup plus rapide.

Selon Ringarp, l'adjonction de prednisolone aux

antibiotiques entraîne le retour à une lactation normale et réduit la mortalité des porcelets de 31 à 23 pour cent (mortalité à trois semaines) ; de 30,6 à 23 pour cent pour Felgate. Noble, Marshall, Oakley (1960) trouvent que l'administration de 30 milligrammes de prednisolone détermine le retour de la sécrétion lactée et le ramollissement des mamelles.

Kalvelage, utilisant l'A.C.T.H. aux doses suivantes :

40 U.I..... truies < 125 kg
70 U.I..... truies > 125 kg

constate que le taux de mortalité des porcelets à trois semaines est réduit de 42 à 26 pour cent.

Dans les cas de dépression intense à allure comateuse, certains auteurs administrent du sérum glucosé par voie intraveineuse ou par voie intrapéritonéale et des tonicardiaques.

Un traitement symptomatique est souvent institué : oblets antibiotiques introduits dans le vagin, pommades calmantes sur les mamelles, adjonction de purgatifs doux dans les breuvages.

Gray (1969) a décrit l'influence heureuse du maléate d'acépromazine ; d'autres auteurs, constatant l'augmentation du taux d'éosinophiles, utilisent les anti-histaminiques (Snoeck, Vervloesem), également lorsque les troubles vasculaires sont importants.

Différents auteurs se sont également attachés aux soins des porcelets et font une injection de dextrose en solution à 5 pour cent dans le péritoine, ce qui corrige la glycémie et redonne des forces aux jeunes organismes (Tharp, Amtutz).

La thérapeutique que nous instaurons est la suivante. Elle dépend du degré de gravité des symptômes constatés.

1) Dans un cas normal

Injection intraveineuse de 20 U.I. d'ocytocine + 50 millilitres de camphosulfonate de calcium.

Injection intramusculaire de chloramphénicol (2 g) + 3 000 000 U.I. bipénicilline + 50 milligrammes de prednisolone.

2) Formes graves

Dans les formes graves avec troubles circulatoires et allure toxémique ou septicémique, nous effectuons en plus :

Injection intraveineuse de sulfamides (40 ml solution à 33 pour cent) et sérum glucosé (50 ml soluté hypertonique).

Injection intramusculaire ou sous-cutanée de toni-cardiaques.

Injection sous-cutanée de sérum physiologique (250 à 500 ml), de sérum glucosé (250 à 500 ml) et d'acides aminés.

Dans tous les cas, nous faisons refaire le lendemain une injection d'antibiotiques et de corticoïdes aux mêmes doses.

3) Accessoirement

— Lors de congestion mammaire douloureuse, nous faisons pratiquer trois frictions par jour sur les glandes mammaires avec une pommade calmante.

— Lors d'écoulement vulvaire important, nous introduisons un oblet antibiotique dans le corps de l'utérus si possible, ou bien, à l'aide d'une sonde, nous injectons

une crème contenant des antibiotiques et des corticoïdes.

— Dans tous les cas, pour accélérer la guérison, nous faisons administrer des dérivés anthraquinoniques laxatifs pendant trois jours.

Lorsque le traitement est instauré rapidement, 90 pour cent des truies guérissent rapidement dans les vingt-quatre heures sans perte de porcelets (sinon quelques porcelets écrasés par des mères rendues maladroites) ; mais certaines truies atteintes de troubles toxémiques peuvent mourir, d'autres, plus nombreuses, ne donnent plus de lait. Les pertes de porcelets sont dues au fait que le traitement de la mère n'est pas toujours en mesure de rendre à la malade, assez rapidement, un appétit et une lactation normaux. Les difficultés d'une restauration complète de la lactation sont très grandes dans des interventions tardives quand il existe une mammite sévère de plusieurs mamelles, des troubles circulatoires et des formes d'hypoglycémie accompagnées d'un état de demi-coma.

Dans ces cas, la vie de la truie est en danger et, même si elle guérit, cela prend trop de temps pour qu'elle retrouve une lactation suffisante. Aussi il est très important, en plus des traitements effectués sur la mère, de s'occuper des porcelets qui, jusqu'à ce que la lactation redevienne normale, doivent être gardés au chaud, secs et soutenus avec du glucose ou dextrose, des laits de remplacement, ou confiés à une autre truie venant de mettre bas. Thoonen, Hoorens, Spincemaille, Demarez (1950) considèrent que 50 pour cent de la mortalité des jeunes s'observe dans la première semaine et reconnaît pour causes l'écrasement, l'atrepsie et la diarrhée, affections qui surviennent chez les porcelets des mères malades.

La nécessité de nourrir les porcelets de truies aga-

lactiques dépend du fait que les porcelets nouveau-nés diffèrent des autres jeunes en ce qu'ils sont très dépendants d'une nourriture régulière dans les premiers jours suivant la naissance. S'ils ne reçoivent pas suffisamment de lait, ils développent une maladie typique, avec hypoglycémie étudiée et décrite par NEWTON et SAMPSON, MORRIL, HUPKA et BEHRENS, BERTHELON, ROYAL. Quand le taux de glucose sanguin descend au-dessous de 40 milligrammes pour cent, le coma commence et tout traitement est illusoire. En effet, chez les porcelets nouveau-nés le mécanisme de régulation de la température corporelle n'est pas encore fonctionnel.

Quand les porcelets présentent de la diarrhée, ils seront traités avec une injection intrapéritonéale ou sous-cutanée de sérum glucosé ou de dextrose et de sulfamides, et l'on complétera le traitement par une injection de vitamines et d'antibiotiques.

Les laits de remplacement sont à base de lait de vache. Ils seront donnés tièdes (35 °C environ), six fois par jour la première semaine, à raison de 50 grammes par repas.

Mais les soins hygiéniques sont aussi importants que le lait de remplacement pour la survie des porcelets.

Dans quinze cas, nous avons instauré un traitement différent pour les mères :

40 centimètres cubes de camphosulfonate de calcium + ocytocine intraveineuse.

3 grammes de chloramphénicol + 100 milligrammes de prednisolone intramusculaire

et nous faisons refaire 3 grammes de chloramphénicol + 100 milligrammes de prednisolone le lendemain.

Dans tous les cas, la guérison survint très rapidement, sans perte de porcelets.

VIII. PROPHYLAXIE

La prévention du syndrome puerpéral requiert de bonnes conditions sanitaires, nutritionnelles et d'environnement et, dans les élevages particulièrement atteints, un programme de vaccination ou l'administration de médicaments anti-infectieux dans le but de contrôler la flore intestinale. On ne négligera pas non plus l'aspect génétique du problème en éliminant les lignées prédisposées.

A. Prophylaxie hygiénique

Nous avons déduit de nos observations un certain nombre de conseils d'élevage pour permettre une diminution du nombre de cas compatible avec les impératifs économiques.

1) État sanitaire de l'élevage

Les maternités seront entretenues dans l'hygiène la plus stricte pour empêcher l'apparition d'un microbisme, source de multiples accidents infectieux. Les maternités seront désinfectées, les truies lavées à fond à leur entrée

en maternité et les fèces seront enlevées aussi souvent que possible. Les truies seront vermifugées systématiquement dix jours avant la mise bas et au sevrage des porcelets.

2) Hygiène alimentaire

Les truies en gestation doivent recevoir une ration équilibrée, peu énergétique, riche en vitamines A et D et compléments minéraux. On surveille leur état (prise de poids). Lorsqu'on les place dans les loges où elles mettent bas, il faut leur donner une ration plus encombrante par adjonction de son. La ration journalière sera réduite quelques jours avant et après la mise bas. Si la truie est constipée, on distribuera des laxatifs.

3) Hygiène de la gestation et de la mise bas

Nous avons vu dans l'étio-pathogénie du syndrome l'importance du facteur environnement. La gestation mettant les truies en état de « stress », dont le maximum se situe au moment de la mise bas par gêne mécanique abdominale, changements psychiques, hormonaux, il est préjudiciable d'ajouter à cela, chez des animaux sélectionnés extrêmement fragiles, d'autres facteurs « stresseurs ». Les truies seront laissées en pâture si possible pendant la gestation; on les mettra assez tôt dans les loges d'accouchement et l'on évitera toute modification brusque dans l'alimentation ou dans leurs habitudes. On essaiera, dans la mesure du possible, d'éviter qu'elles ressentent les trop grandes variations de température ou d'hygrométrie. On surveillera la mise bas

et la portée au cours des trois premiers jours pour vérifier les conditions d'allaitement, l'appétit. On fera une prise de température journalière et toute truie dont la température dépasse 39,4 °C sera traitée, ce qui évitera un arrêt de la lactation.

4) Sélection des femelles

On éliminera les souches qui sont prédisposées aux agalacties hormonales et aux parts languissants, dénotant des troubles endocriniens héréditaires.

B. Prophylaxie médicale

Là où le syndrome sévit de façon endémique, certains auteurs recommandent la séro-prévention, d'autres un programme de vaccination, d'autres enfin utilisent, pour prévenir la prolifération des germes intestinaux, l'administration *per os* de sulfamides à action purement intestinale ou d'antibiotiques.

1) Séro-prévention

Ringarp réduit considérablement le taux du syndrome en utilisant des doses importantes de sérum anticolibacillaire environ cinq jours avant la mise bas.

2) Vaccination

On utilisera un autovaccin fabriqué à partir des germes isolés des décharges utérines ou du lait de truies malades, ou un vaccin du commerce polyvalent. On pra-

tiquera deux injections à dix jours d'intervalle, la première faite un mois avant la mise bas. Les résultats sont cependant inconstants.

3) Contrôle de la flore intestinale

Pour prévenir la prolifération des germes intestinaux, on administre des sulfamides à action purement intestinale *per os* (sulfaguanidine, phtalylsulfathiazol, phtalylsulfacétamide), les trois derniers jours précédant le part, ou des antibiotiques (streptomycine : 4 g les cinq derniers jours, ou des tétracyclines).

4) Déséquilibre endocrinien

En rapport avec le déséquilibre endocrinien survenant au moment du part et accentué par les conditions d'élevage d'animaux sélectionnés, Ludvigsen (1961) établit un traitement préventif à base de corticotrophine : 60 U.I. injectées par voie intramusculaire à partir du cent-dixième jour suivant la saillie. Il constate chez les truies traitées une durée de mise bas réduite de 25 à 28 pour cent, un nombre réduit de porcelets mort-nés et de même une diminution significative du taux de la maladie.

On peut, de la même façon, envisager une prophylaxie basée sur l'emploi de corticoïdes.

5) Atonie intestinale

Certains auteurs, ayant remarqué la grande fréquence d'atonie intestinale juste avant et après le part, ont instauré un traitement préventif à base de génabiline,

cholérétique de synthèse actif dans les troubles hépato-gastriques. Nous n'avons utilisé ce produit qu'à titre curatif avec d'excellents résultats.

C. Essai de prophylaxie de ce syndrome

Le taux de morbidité parfois très élevé observé dans certains élevages, que n'expliquaient ni les conditions sanitaires, ni l'alimentation, ni les conditions d'élevage de ces truies, nous amena à entreprendre un essai de prophylaxie dans trois élevages.

Ayant isolé des germes Gram négatif de cas survenus dans ces exploitations, nous avons entrepris le traitement préventif suivant.

Nous faisions injecter à chaque truie, le cent-onzième et le cent-douzième jour de la gestation, 4 000 000 U.I. de colimycine (Colistine).

Nous avons choisi cet antibiotique parce que de découverte relativement récente (1950) et de prix élevé il n'a pas encore été utilisé à une grande échelle en pathologie porcine, ce qui diminuait les risques de souches résistantes, mais surtout parce que son activité s'exerce vis-à-vis des bactéries Gram négatif et principalement envers les entérobactériacées.

Spectre d'activité :

Streptocoques	0
Staphylocoques	0
Colibacilles	+++
Protéus	0
Aerobacter aerogenes....	+++
Salmonelles	+++
Bacille pyocianique.....	++

1) Élevage de M. G..., le F. C. en P.

Troupeau de soixante mères, maternité neuve. Conditions d'élevage, conditions sanitaires, alimentation excellentes; truies sélectionnées; éleveur averti.

Depuis quelque temps des cas répétés du syndrome préoccupent le propriétaire et, malgré les traitements, entraînent des pertes économiques sévères. Il note environ un cas sur quatre ou cinq mises bas. Pourtant, la maternité est neuve, les conditions sanitaires excellentes, les truies vermifugées systématiquement sont en bon état, l'alimentation rationnelle tient compte des besoins énergétiques, des besoins protéiques, l'apport minéral et vitaminique est suffisant. Nous commençons la prophylaxie le 20 février 1970. Depuis

le 24.02.70	3e portée	12 porcelets
le 02.03.70	1e —	10 —
le 06.03.70	1e —	8 —
le 08.03.70	1e —	12 —
le 09.03.70	2e —	14 —
le 11.03.70	3e —	12 —
le 14.03.70	1e —	7 —
* le 17.03.70	4e —	6 —

(* Prélèvements de contrôle effectués le 18.03.70.)

le 19.03.70	2e YD 114 j	10 porcelets
le 20.03.70	1e Y 112 j	9 —
le 22.03.70	1e Y 116 j	6 —
le 27.03.70	2e YD 115 j	11 —
* le 08.04.70	2e YD 115 j	15 —

(* Prélèvements de contrôle effectués le 08.04.70.)

le 12.04.70	13 porcelets	115 j	YD	3e	10	sevrés
le 13.04.70	9 —	116 j	YD	3e	9	—

le 22.04.70	12	—	112 j	Y	1e	11	—
le 25.04.70	12	—	113 j	Y	1e	10	—
le 27.04.70	10	—	112 j	Y	1e	10	—
le 01.05.70	9	—	115 j	YD	3e	9	—
le 05.05.70	11	—	112 j	Y	1e	9	—
le 06.05.70	12	—	115 j	YD	3e	11	—
le 10.05.70	9	—	112 j	Y	5e		*

(* mise bas très longue, 24 heures + ocytocine)

le 09.05.70 6 porcelets 113 j Y 1e 6 sevrés

Arrêt de l'expérimentation.

le 28.05.70	15	porcelets	114 j	YD	2e		
le 30.05.70	13	—	113 j	YD	2e		
le 01.05.70	9	—	113 j	Y	5e		
* le 10.06.70	14	—	114 j	YD	4e		

(* Truie ayant fait le syndrome les deux dernières mises bas, piquée cette fois-ci.)

le 10.06.70 12 porcelets 113 j YD 3e

(T° 40 le lendemain matin, traitement bipénicilline - streptomycine pendant deux jours.)

le 14.06.70 9 porcelets 113 j YD 2e

(T° 39,5 le soir, bipénicilline - streptomycine le soir et le lendemain matin; le lendemain soir, traitement classique.)

L'expérimentation portant sur vingt-cinq mises bas a montré son efficacité puisque aucun cas du syndrome n'est survenu; de plus, le propriétaire constate que les truies sont moins constipées, que les mises bas sont plus rapides. L'arrêt de l'expérimentation a provoqué l'apparition de deux nouveaux cas.

Résultats des prélèvements

* le 20.02.70 Y 3e mise bas longue, 12 h après T° 40,2, syndrome puerpéral.

Lait : *E. coli* S+, Prot. vulg., pH > 7.
Utérus : *E. coli* S 0.
Fèces : *E. coli* S 0.

* le 18.03.70 Y 4e 6 porcelets. Bonne santé.
Lait : pH 6,5. Staphylocoque doré hémolytique. Staphylocoque blanc banal.
Utérus : *Alkalescens. dispar. E. coli* S+.
Fèces : *E. coli* S+. *Akcalescens. dispar. E. Freundii.*

* le 08.04.70 YD 115 j 2e 15 porcelets. Bonne santé.
Lait : *E. coli* S 0. Staphyl. doré pathogène. pH normal.
Utérus : *E. coli* S 0.
Fèces : *E. coli* S 0. *E. coli* S+.

* le 27.06.70 YD 112 j 2e 11 porcelets. Bonne santé.
Lait :
— 12 h après : *E. coli* S 0. *E. coli* S+. pH normal.
— 36 h après : *E. coli* S 0. *E. coli* S+. pH normal.
— 60 h après : *E. coli* S 0. pH normal.

2) Élevage de M. G..., V. B. en P.

Il s'agit d'un élevage plus traditionnel de quarante mères dont la maternité n'est pas récente, mais propre. L'alimentation est correcte, bien que les rations des gestantes, trop abondantes, provoquent un engraissement exagéré des femelles en fin de gestation. Depuis quelque temps, l'éleveur remarque de très nombreux cas du syndrome : 25 à 30 pour cent.

Nous instaurons le même traitement préventif :

le 26.02.70	YD	5e	112 j	8	porcelets	
le 01.03.70	Y	1e	116 j	14	—	(11 sevrés)
le 02.03.70	Y	2e	114 j	11	—	(10 —)
le 08.03.70	YD	5e	114 j	8	—	(8 —)

le 20.03.70	Y	1e	114 j	10	—	(8	—)
le 21.03.70	Y	3e	114 j	11	—	(9	—)
le 24.03.70	YD	3e	115 j	12	—	(11	—)
le 10.04.70	Y	2e	113 j	15	—	(13	—)
* le 18.04.70	Y	3e	114 j	10	—		

(* Prélèvement effectué.)

Arrêt de l'expérience.

Peu de temps après l'arrêt de l'expérience, nous voyons de nouveaux cas de syndrome survenant à peu près à la même fréquence.

Résultats des prélèvements effectués

* le 10.02.70 Y 3e 114 j (6 h) 14 porcelets dont deux mort-nés.

(24 h après : T° 39,6, syndrome puerpéral.)

Lait : *E. coli*, pH > 7.
Utérus : *E. coli.*
Fèces : *E. coli.*

* le 20.02.70 Y 1e 113 j (4 h) 10 porcelets dont deux mort-nés.

(36 h après : T° 40,2, syndrome puerpéral.)

Lait : *Klebsiella.* Pn. pH > 7.
Utérus : Entérobacter. *E. Freundii. E. coli.*
Rèces : *E. Freundii.*

* le 18.04.70 Y 3e. Traitée préventivement faisant agalactie hormonale. T° 38,6.

Lait : pH normal. Aucun germe significatif.

* le 20.06.70 Y 3e 114 j (4 h) 14 porcelets.

(12 h après : T° 40,5, syndrome puerpéral.)

Lait : N° 1. *E. coli*, pH > 7.
N° 2. *E. coli*, pH > 7.

3) Élevage de M. L..., le P. J. en P.

Élevage de trente mères environ. Maternité assez récente. Depuis qu'il a changé l'origine de ses truies, le propriétaire a constaté l'apparition du syndrome et à un taux élevé : 20 pour cent. L'alimentation et les méthodes d'élevage sont rationnelles. Il constate cependant une atonie digestive et utérine fréquente (emploi d'ocytocine). Il constate également que les porcelets appartenant à des truies malades traitées rapidement se développent mieux que d'autres appartenant à des mères apparemment indemnes. Les truies sont placées dans des accoucheuses mobiles pour mettre bas. Lors des six dernières mises bas, on a traité quatre truies.

Nous instaurons le même traitement préventif.

le 21.02.70 Y 2e 114 j (3 h) 15 porcelets dont deux mort-nés.

Prélèvements effectués le 22.02.70 :

Lait : pH normal, germes non significatifs.
Utérus : Alcaligène.
Fèces : *E. coli* S 0.

le 21.02.70 Y 3e 114 j (8 h) 15 porcelets dont quatre mort-nés.

Prélèvements effectués le 22.02.70 :

Lait : pH normal, staphylocoque blanc hémolytique, staphylocoque doré pathogène.
Utérus : Alcaligène, entérobacter.
Fèces : *E. coli* S+.

le 01.03.70 Y 2e 115 j (12 h) 12 porcelets. (24 h après : T° 39. Écoulement ++ constipation. Anorexie.)

Lait : pH normal. *E coli* S 0.
Utérus : *E. coli* S 0. *E. coli* S+.
Fèces : *E. coli* S 0. *E. coli* S+.

le 02.03.70 Y 3e 114 j (3 h) 10 porcelets
le 06.03.70 YD 1e 113 j (3 h) 8 —
le 16.03.70 Y 2e 114 j (5 h) 9 —
le 27.03.70 YD 2e 113 j (4 h) 14 —
le 10.04.70 Y 2e 113 j (3 h) 6 —
le 24.05.70 Y 2e 115 j (long) 10 —

(24 h après : T° 41. Syndrome puerpéral. Troubles circulatoires.)

Prélèvement de lait : *E. coli* S 0. Prot. vulg. pH > 7.

le 10.06.70 Y 1e 112 j (3 h) 12 porcelets
le 19.06.70 YD 2e 116 j (6 h) 6 —

(24 h après : T° 41,2. Syndrome puerpéral. Troubles circulatoires.)

le 20.06.70 Y 3e 117 j (3 h) 11 porcelets

(24 h après : T° 39,5. Syndrome puerpéral grave. Mort le surlendemain.)

le 22.06.70 YD 2e 115 j (3 h) 9 porcelets
le 27.06.70 Y 3e 114 j (4 h) 10 —

——— *Nous arrêtons l'expérimentation.* ———

Le propriétaire poursuit un traitement préventif associant la bipénicilline à la colimycine. Il injecte 5 000 000 U.I. de bipénicilline + 5 000 000 U.I. de colimycine les cent-onzième et cent-douzième jours. Mais le taux du syndrome demeure important et, sur une dizaine de mises bas, on note un cas mortel et deux cas graves.

Le 6 septembre 1970, nous voyons une truie Y 3e portée, qui a accouché normalement de douze porcelets à cent seize jours. Douze heures après, la température est de 41 °C. Des troubles circulatoires l'affectent déjà.

Résultats des prélèvements

Lait N° 1. *E. coli* S 0. pH > 7.
N° 2. Prot. vulg. pH > 7.

N° 3. *E. coli* S 0. pH > 7.
N° 4. *E. coli* S 0. pH > 7.
Staphylocoque blanc banal.

Le 10 février 1970, nous avions soigné une truie YD 3e portée, accouchement douze heures, douze porcelets. (24 h après : T° 40,3. Syndrome puerpéral + Troubles circulatoires.)

Prélèvements

Lait : Staph. bl. path. Staph. doré path. pH > 7.
Utérus : *E. coli* S+. *E. coli* S 0.
Fèces : *E. coli* S+. *E. coli* S 0.

Ces quelques résultats nous permettent de constater que si, dans les deux premiers élevages, la prophylaxie instaurée semble efficace, dans le troisième il n'en est rien.

Dans ce troisième élevage, où les truies accouchent en général lentement, au bout d'un temps de gestation accru, un écoulement important est présent après la mise bas chez presque toutes les truies, et celles qui développent le syndrome font une maladie grave d'emblée avec troubles circulatoires importants. On peut penser dès lors que l'origine du syndrome, dans ce cas particulier, est utérine, favorisée par une inertie héréditaire. Les germes vaginaux migrent vers l'utérus et provoquent, soit des métrites sub-cliniques, ce qui expliquerait la différence de croissance des porcelets entre les truies traitées et celles qui ne le sont pas, soit des métrites aiguës et des septicémies puerpérales avec troubles généraux graves.

CONCLUSION

Nous sommes loin d'avoir une connaissance parfaite du syndrome puerpéral. Nous pouvons cependant tirer de cette étude les conclusions suivantes :

1° Le symptôme principal est l'hypogalactie ou l'agalactie avec élévation de la valeur du pH du lait. Les autres signes cliniques peuvent être discrets ou au contraire entraîner des troubles importants de l'état général. Ces variations cliniques caractérisant différents types d'évolution ou de localisation du syndrome, ont fait que la littérature le décrit sous les noms de : Fièvre puerpérale, Septicémie puerpérale, Agalactie toxémique, Mammite, Métrite, Syndrome Fièvre de lait, Syndrome Agalactie, Syndrome M.-M., Syndrome M.-M.-A., etc.

2° L'étiologie du syndrome comprend des facteurs nutritionnels, une prédisposition héréditaire, des déséquilibres hormonaux et des agents infectieux avec prédominance de colibacilles. Les « stress » et la constipation sont également des facteurs importants.

3° Nous pensons que des insuffisances endocriniennes héréditaires ou acquises permettent le développement d'intoxications et d'infections d'origine intestinale déterminant la symptomatologie du syndrome.

4° Dans le traitement du syndrome, l'emploi des corticoïdes à forte dose est d'une grande valeur, associés

aux antibiotiques, car ils réduisent la mortalité des porcelets en accélérant la guérison de la femelle.

5° Aucune prophylaxie ne s'est montrée pleinement efficace à cause de la pluralité étiologique du syndrome. Toutefois, dans la mesure du possible, l'édulcoration des agressions sous toutes leurs formes, l'orientation de l'élevage dans le sens du confort, de quiétude et de salubrité doit entraîner une diminution de sa fréquence.

Nous pensons avec LUDVIGSEN que ce syndrome représente une maladie d'adaptation, conséquence de la civilisation animale poussée à l'excès.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur,
M. BERTHELON.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
R. FLORIO.

Vu :
Le Président de la Thèse,
PONTONNIER.

Vu :
Le Président de l'Université
Paul-Sabatier,
L. LARENG.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 13 janvier 1971.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
C. CHALIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAM, PINGUET. — Mammite aiguë puerpérale de la truie. — *Rec. Méd. vét.,* 1938, 114, 36.
2. ADLER H. E. — Mastitis in sows associated with aerobacter infection. — *N. Am. Vet.,* 1951, 32, 96.
3. ANTHONY D. J. — Some aspects of pig production and disease. *Vet. Rec.,* 1950, 62, 39-41.
4. ARMSTRONG C. H., HOOPER B. E., MARTIN C. E. — Microflora associated with agalactia syndrome of sows. — *Am. J. Vet. Res.,* 1968, 29, 1401-1407.
5. BASSIGNAC M. — Pathologie de la mamelle dans l'espèce porcine. — Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1955.
6. BEAT V. B. — So called Milk Fever of the sow. — *N. Am. Vet.,* 1956, 37, 276.
7. BERNER H., MARX O. — Inflammation mammaire chez la truie et plus particulièrement infection colibacillaire. — *Berl. und Mün. Tier. Wschr.,* 1967, 80, 428-433.
8. BERTHELON M., ROYAL. — Cours magistral, 1967-1968.
9. BLOOD D. C. — Enzootic metritis of sows. — *Austral. Vet. J.,* 1957, 33, 181-183.
10. BOBIN M. — Les mammites aiguës de la truie. — Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1963.
11. BOHM O., STEBE A., CERNE F., JANESIC M. — M. M. A. Syndrome in sows on large specilised farms in Slovenia. — *Pig Vet. Soc. Cambridge,* 1969, 68.
12. BOLEY L. E. — Agalactia in sows. — *N. Am. Vet.,* 1955, 36, 197.
13. BOUCHER W. E. — Mastitis in sows. — *Vet. Med.,* 1956, 51, 547.
14. BRIAND J. — Les affections mammaires chez la truie. — Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1957.

15. Brooksbank N. H. — Disorders of the lactating sow and newborn pig. — *Vet. Rec.*, 1958, 70, 1148.

16. Cloche. — Contribution à l'étude de quelques particularités endocriniennes et neuro-végétatives chez les porcins. — Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1960.

17. Colcanap. — Accidents et complications du part chez la truie. Thèse Méd. vét. Maisons-Alfort, 1966.

18. Cornette M. — Septicénie puerpérale de la truie. — *Rec. Méd. vét.*, 1950, 126, 31.

19. Crawshaw H. A. — Causes of agalactia in the sow. — *Vet. Rec.*, 1952, 64, 74.

20. Day A. J. — Agalactic Syndrome in the sow. — *Ill. Vet.*, 1961. vol. 4, 81-83.

21. Derivaux M. — Syndrome d'agalactie et troubles puerpéraux chez la truie. — *Ann. Méd vét.*, 1960, 104, 289.

22. Dunne H. W. — Organisms associated with agalactia, mastitis and metritis in swine. — *J.A.V.M.A.*, 1968, 152, 39-40.

23. Fanta. — Uberlegungen zur Pathogenese und Erfahrung en mit der Therapie dysgalaktischen zustandeben sauen. — *Wien. Tier. Monats.*, 1968, 5, 6, 390-399.

24. Felgate C. A. G. — Prednisolone in sow agalactia. — *Vet. Rec.*, 1960, 72, 264-265.

25. Frapart P. — Vascularisation de l'appareil génital de la truie. Thèse Méd. vét., Lyon, 1963.

26. Friis. — Thèse Méd. vét., Zurich, 1959, 13.

27. Gambiani M. L. — M. M. A. Syndrome in swine. — *Vet. Med. Sm. An. Clin.*, 1969, 64, 692-696.

28. Gebauer H. — Puerperalseptikämie beim Schwein. — *Monat. Vet. Med.*, 1952, 7, 125-128.

29. Genest J. — Contribution à l'étude des métrites aiguës chez la truie. — Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1957.

30. Geurden L. M., Vanderplassche M., Devos A., Van den Wingaert M., Snoeck G. — Bacteriological and immunological studies on puerperal sepsis in sows. — Abst. in *Vet. Bull.*, 1961, 31, 1350.

31. Gray J. — A possible role for acepromazine maleate in the treatment of swine agalactia. — *Vet. Rec.*, 1969, 125-126.

32. Greenwood J. — Prednisolone and oxytocin in swine agalactia. *Vet. Rec.*, 1960, 72, 213.

33. Habersang M. — Beitrag zur puerperalen Septikämie des Schweines. — *Tier. Unsch.*, 1956, 11, 446.

34. Hartwigk H., Trumann E. — Untersuchungen über die Puerperale Septikämie des Schweines. — *Tier. Unsch.*, 1955, 10, 126.

35. Hastings C. C. — Milk Fever of sows. — *N. Am. Vet.*, 1955, 36, 102.
36. Hebeler H. F. — Pig diseases. — *Vet. Rec.*, 1954, 66, 194-195.
37. Hirche J. — Traitement de la septicémie puerpérale et toxémie des truies avec la sulfachlorpyridazine ou la dihydrostreptomycine. — Thèse Méd. vét., Hanovre, 1966.
38. Hitzmann G. — Die puerperale Sepsis als Ursache der Agalaktie der sauen in ihre Behandlung mit Aureomycin. — *Dtsch. Tier. Wsch.*, 1957, 64, 338.
39. Hogg A. H. — Common causes of agalactia in the sow. — *Vet. Rec.*, 1952, 64, 39-41.
40. Jackson B. N. — Bacterium coli infection as a cause of agalactia in the sow. — *Vet. Rec.*, 1952, 64, 194-195.
41. Joubert L., Magat A., Oudar J., Van Haverbeke G. — *Rev. Med. Vet.*, 1964, 478-485.
42. Kalvelage H. — A.C.T.H. Therapie bei der Agalactie der sauen. Thèse Méd. vét., Hanovre, 1963.
43. Kellær H. — Prevention of Milk Fever in sows. — *Vet. Bull.*, 1969, 351, 53.
44. Lagneau F. — L'agalactie de la truie. — *Rec. Méd. vét.*, 1966, 673-694.
45. Le Bars H., Simonnet H. — Mecanismes physiologiques de l'entretien et du tarissement de la sécrétion lactée. — *Rec. Méd. vét.*, 1953, 129, 715.
46. Loubersac J. — L'éclampsie de la truie. — Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1957.
47. Loveday R. K. — Lactational failure. — *J. South Afr. V. M. A.*, 1964.
48. Ludvigsen J. — On the hormonal regulation of vasomotor reactions during the exercice with special reference to the action of adrenal corticosteroids. — *Acta Endocr.*, Copenhagen, 1957, 26, 406.
Med. Vet. Prac., 1961, 42, 46-47.
49. Luke D. — The reaction of the white blood cells at parturition in the sow. — *Brit. Vet. J.*, 1953, 109, 241.
— Disorders of the lactating sows and newborn pig. — *Vet. Rec.*, 1958, 70, 1156.
50. Martin J. E. — Physiologie of swine. In : « Diseases of swine », pp. 59-77. — Dunne H. W., 1964.
51. Martin C. E., Hooper B. E., Armstrong C. H., Amtutz H. E. A clinical and pathologic study of the M.M.A. Syndrome of sows. — *J.A.V.M.A.*, 1967, 151, 1629-1634.
52. Moon H. W., Sorenson D. K., Sautter J. H., Higbee J. M. — Association of *E. coli* with diarrheal disease of the newborn pig. — *Am. J. Vet. Res.*, 1966, 27, 1007-1011.

53. Moore R. W., Redmond H. E., Livingston C. W. — Mycoplasma as the etiologie of M.M.S. in sows. — *Vet. Med.*, 1966, 61, 883-887.

54. Moustapha A. — L'agalactie chez les femelles domestiques. — Thèse Méd. vét., Toulouse, 1968.

55. Murphy T., Ryan M. A. — The use of *E. coli* antiserum in agalactia, associated with post parturient fever syndrome in sows. — *Irish Vet. J.*, 1958, 12, 51.

56. Noble W. A., Marshall A. A., Ookley G. — Therapy in swine agalactia. — *Vet. Rec.*, 1960, 72, 60-61.

57. Perry J. S. — Parturition in the pig. — *Vet. Rec.*, 1954, 66, 706.

58. Pinault E. — Les affections mammaires chez la truie. — Thèse Méd. vét., Toulouse, 1935.

59. Plonait. — Zur differential Diagnose von agalaktierzustanden der sau nit hil von indikatorpapier. — *Tier. Umsch.*, 1962, 17, 154-155.

60. Rebel *G.* . . L'agalactie de la truie. — Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1960.

61. Reveillau P. A. J. — L'agalactie chez les femelles domestiques. Thèse Méd. vét., Maisons-Alfort, 1955.

62. Ringarp N. — Clinical and experimental investigations into a post parturient syndrome wich agalactia in sows. — *Acta Agriculturae Scandinavica*, suppl. 7, 1960.

63. Risse J. — Contribution à l'étude de l'influence des facteurs météorologiques sur l'éclosion de certaines maladies. — *Rec. Méd. vét.*, 1969, 27-38.

64. Ross R. F., Christian L. L., Spear M. L. — Role of certain bacteria in M.M.A. of sows. — *J.A.V.MA.*, 155, 1969, 12, 241-252.

65. Ruhnke E. — Behandlungsversuche mit einem glucocortikoid bei der puerperalen Septikämie und Toxämie der sauen in alternierender reihe mit praxisublicher Therapie. — In : *Vet. Bull.*, 1967, 3519, 591.

66. Salmon-Legagneur. — Quelques aspects des relations nutritionnelles et la lactation chez la truie. — *Ann. Zootech.*, 1965, vol. 14.

67. Sampson J. — Hypoglycemia in baby pigs. — *Vet. Med.*, 1960, 45, 187.

68. Sandstedt H., Carlquist A. — Forebyggande Försök Gentemot agalakti has sugga. — *Nord. Vet. Med.*, 1952, 4, 513-517.

69. Sheehan H. L. — The incidence of post-partum hypopituitarism. *Amer. J. Obst. Gyn.*, 1954, 68, n° 1, 202-224.

70. SHONE D. K., PHILIP J. R., CHRISTIE G. J. — Agalactia of sows caused by feeding the ergot of the bulrush millet, penisetum thyphoides. — *Vet. Rec.*, 1959, 71, 129.
71. SIMON, THURMANN J. C. — Étude clinique de douze truies atteintes du syndrome M.M.A.. — *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, 1970, 65, 263.
72. SMITH H. C. — Mastitis, metritis and diarrhea in swine. — *J.A.V.M.A.*, 1965, 147, 626-631.
73. SNOECK G. — Puerperal disorders in sows. — *Vet. Bull.*, 1959, 29, 3722.
74. SODEMAN, SODEMAN. — Pathologic Physiology. Mecanisms of disease. — W. B. Saunders C°, Philadelphia-London, 1967.
75. SORENSEN P. H., MOUSTGAARD J. — Investigations on thyroid function in pigs, p. 83. — K. Vethojsk. Aarsskr., Copenhagen, 1957.
77. SQUIBB R. L. — Control of an agalactia apparently related to environmental stress condition. — *Zootechnia*, 1958, 7, 119-121.
78. SUMMER G. R. — Thoughts on mastitis in sows. — *Vet. Rec.*, 1957, 69, 131.
79. SWARBRICK O. — The porcine agalactia syndrome, 1968, 82, 241-252.
80. THARP V. L., AMTUTZ H. E. — Mastitis, metritis and agalactia. In « Diseases of swine », 2d ed. — H. W. Dunne. Iowa State University Press., 1964.
81. THOONEN, HOORENS, SPINCEMAILLE, DEMAREZ. — Frequency and causes of death in piglets. — *Med. Vet. East. Senijschool. Ghent.*, 5, 1961, 4, 28.
82. TURNER C. D. — General Endocrinology. Traduction Y. MILLET. Masson et Cie, édit., Paris, 1969.
83. VENN J. A. J. — Coliform mastitis in a sow. — *Vet. Rec.*, 1941, 53, 15.
84. VERVLOESEM A. — Puerperale sepsis en toxaemie bij Zeugen. — *Vlaam. Dier. Tij.*, 1958, 27, 42.
85. WILZ P. — Neue erkenntnisse über die Agalactie der autterschweine. — *Prakt. Tierarzt.*, 1956, 8.
86. WORMS R., MERY J. P., HUMMEL J. — Remarquables effets de la cortisone associée à l'antibiothérapie dans un cas de septicémie puerpérale colibacillaire. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, 71, 1194.
87. « Reproduction in domestic animals », 2d ed. — Edit. by H. H. Cole. P. T. Cupps, 1969.
88. WOLFSTELLER. — Les maladies de la mamelle de la truie. — Thèse Méd. vét., Berlin, 1954.

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (Vve LION)
16, rue Lakanal - TOULOUSE

Dépôt légal 1e trim. 71, Aa 603